RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LE

SYSTÈME NERVEUX VASO-MOTEUR

PAR

A. DASTRE,
Professeur suppléant
à la Sorbonne.

ET

J.-P. MORAT,
Professeur à la Faculté de
médecine à Lyon.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND LIBRARY

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon
EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1884

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22267633

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND LIBRARY

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

Analyse du premier mémoire III
— du second mémoire V
— du troisième mémoire VIII
— du quatrième mémoire X
— du cinquième mémoire XVI

CHAPITRE PREMIER

(PREMIER MÉMOIRE)

DE L'INNERVATION DES VAISSEAUX CUTANÉS

Notions générales 1

§ Ier. — *Nerfs vaso-constricteurs.*

1° Decouverte 4
2° Généralité. Universalité 5
3° Origine. Centres dans le système cerébro-spinal et à la périphérie . . 6
Centre bulbaire 9
Centres médullaires 11
Centres périphériques 15
4° Fonctionnement des vaso-constricteurs. Activité. Paralysie. État tonique 20
Expériences nouvelles 22
Effets de la section du sympathique cervical 24
Effets de l'excitation. Surdilatation 25
Mesure du temps perdu. Effets de sommation 30
Influence de l'excitant : continu, interrompu, rythmique, tétanisant, fort ou faible.
Influence de la direction du courant électrique 32

§ II. — *Nerfs vaso-dilatateurs.*

1° Définition. Découverte 35
2° Degré de généralité des vaso-dilatateurs 37
a. — Expériences sur le sciatique. Dogiel. Goltz 40
Putzeys et Tarchanoff. Vulpian. Masius et Vanlair. Ostroumoff. Kendall et Luchsinger. Lépine. Stricker, Vulpian et Cossy 40
b. — Expériences personnelles sur les racines du sciatique 48
c. — Critique des expériences sur le tronc du sciatique 51
d. — Expériences personnelles. Doigt des solipèdes. Ane. Cheval. Mulet 62
Effets de la ligature et de la section des nerfs plantaires 64
Effets de l'excitation 67
Conclusion expérimentale 74
Conclusion générale 81
3° Mécanisme intime de la dilatation vasculaire 82
Théories diverses 83

CHAPITRE II

(DEUXIÈME MÉMOIRE)

FONCTION VASO-DILATATRICE DU NERF GRAND SYMPATHIQUE

Introduction 87

§ Ier. — *Historique. État de la question.*

1° Existence générale des nerfs vaso-dilatateurs 89
Travaux récents 91
2° Origine des nerfs vaso-dilatateurs 96
3° Systématisation des nerfs vaso-dilatateurs 98

§ II. — *Les nerfs vaso-dilatateurs de la région bucco-faciale.*

1° Expérience. Dilatation vasculaire provoquée par l'excitation du cordon cervical 100
2° Signification. Interprétation de l'expérience 105
3° Discussion de l'expérience. Trajet des dilatateurs sympathiques. Leur connexion avec le trijumeau 112
4° Origines multiples des vaso-dilatateurs buccaux. Impuissance de la méthode de dégénération Wallérienne 117

Essais. Analogie des vaso-dilatateurs et des dilatateurs pupillaires 119
L'excitation des branches de l'anneau de Vieussens produit la vaso-dilatation. 122
Excitation du nerf vertébral ; des cinq premiers rameaux communicants thoraciques. 126
Relations du grand sympathique avec la moelle. 128
Investigation des racines médullaires. Confirmation et extension de la loi de Bell et Magendie 129
Origines réelles des vaso-dilatateurs bucco-faciaux 133

§ III. — *Excitation asphyxique des nerfs vaso-dilatateurs bucco-faciaux.*

Investigation des centres nerveux vaso-dilatateurs. 135
Action du sang asphyxique sur les centres des nerfs sudoripares . . . 136
Action de l'asphyxie sur les nerfs pupillaires. 137
Action sur la circulation bucco-faciale. Variations de cette action. La section du sympathique la supprime ou l'atténue 141
Origine thoracique des dilatateurs bucco-faciaux 144

§ IV. — *Vaso-dilatation réflexe de la région bucco-faciale.*

Pouvoirs automoteur et réflexe des centres vaso-moteurs 147
Expérience du réflexe croisé. 148
Suppression du centre réflexe par l'anesthésie 151
Suppression par destruction du bulbe ; par des sections de la moelle cervicale à différents niveaux. 152
Voie centrifuge du réflexe. 154
Analogie avec les réflexes pupillaires. 156
Voie centripète du réflexe 160
Essai des filets du récurrent, des filets cardiaques, des filets gastriques. Les filets pulmonaires et du laryngé supérieur sont les voies principales du réflexe 164
Explication de la relation fonctionnelle qui existe entre la circulation bucco-faciale et les organes respiratoires 167
Excitation du nerf sciatique et du nerf tibial 170

§ V. — *Réponse aux objections. Examen de quelques faits nouveaux.*

Vaso-constriction observée par MM. Vulpian et Bochefontaine 179
Mélange de filets à fonction opposée dans un même cordon nerveux. 181
Revue rapide des faits acquis et des interprétations. 184
Expériences sur divers animaux. 186

§ VI. — *Résumé et Conclusions.*

Excitation de la moelle cervicale, des racines dorsales, des rameaux communiquants, de l'anneau de Vieussens et du cordon cervical sympathique. 188
Excitation centrale par le sang asphyxique. 190
Excitations réflexes mettant en jeu les vaso-dilatateurs bucco-faciaux. 190

CHAPITRE III

(TROISIÈME MÉMOIRE)

LES NERFS VASO-DILATATEURS DE L'OREILLE EXTERNE

§ Ier. — *Nature du problème. Programme de recherches* 193
Mouvements rythmiques des vaisseaux de l'oreille 195

§ II. — *Origine et trajet des nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille externe.*

1° Nerfs de l'oreille. État de nos connaissances sur leur rôle vaso-moteur 199
2° Théories qui ont guidé les expérimentateurs. 203
3° Méthode et marche des expériences 205
4° Origine des vaso-dilatateurs de l'oreille. Expériences. 205
5° Trajet des vaso-dilatateurs auriculaires 208
6° Conséquences générales. 210
7° Rôle du ganglion sympathique premier thoracique. 214

§ II. — *Réflexe vaso-dilatateur de l'oreille.*

8° Reflexe auriculo-cervical de Snellen et Schiff. Procédé expérimental. 218
9° Explications proposées pour les réflexes vaso-dilatateurs. 221
10° Analyse expérimentale du phénomène 224
11° Objections 227
12° Conséquence. Observation 231
13° Distribution des nerfs vaso-dilatateurs auriculaires et bucco-faciaux dans le sympathique 232

CHAPITRE IV

(QUATRIÈME MÉMOIRE)

SUR LES NERFS VASO-DILATATEURS DU MEMBRE INFÉRIEUR

1° Introduction 233
2° Historique 235
3° Méthodes. 236
4° Plan des recherches. Critique. 237
5° Expériences d'excitation du sciatique 240
a. — Dispositif manométrique. — *b'*. — Dispositif coloriscopique. 240
c. — Opération. — *d*. — Conclusions 241
e. — Interprétation 243

f. — Dissociation du phénomène. Comparaison des résultats . . 244
g. — Expériences sur d'autres animaux. Indépendance des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires 245
h. — Conclusion. Explication des contradictions 246
6° Expériences d'excitation du sympathique abdominal 247
a. — Réparation du cordon nerveux 247
b. — Expérience. 248
7° Expériences d'excitation du sympathique thoracique 250
a. — Procédé opératoire 250
b. — Résultat de l'excitation du sympathique thoracique 252
c. — Résultats de l'excitation du grand splanchnique. 254
d. — Interprétation 254
8° Distribution des vaso-dilatateurs à partir de leur origine. Leur rapport avec les constricteurs. 256
9° Réflexes vaso-dilatateurs 259
10° Expériences de début. Exploration du sympathique lombaire, du sympathique abdominal et du sciatique. Objection. Accord du résultat avec les principes. Accord avec d'autres recherches directes. Conclusion 260

CHAPITRE V

(CINQUIÈME MÉMOIRE)

INFLUENCE DU SANG ASPHYXIQUE SUR L'APPAREIL NERVEUX DE LA CIRCULATION.

Introduction. 265
1° Historique 266
a. — Action excitante du sang asphyxique. — *b.* — Influence du défaut d'oxygène 266
c. — Action du sang asphyxique sur la circulation et la respiration. 268
2° Action sur le cœur et les vaisseaux. 270
3° Action du sang asphyxique sur le cœur. Expériences 276
4° Action du sang asphyxique sur les vaisseaux 283
a. — Modification asphyxique observée sur les vaisseaux de l'oreille chez le lapin soumis à la dépression sous courant d'air 285
b. — Modification asphyxique par suppression de la respiration artificielle observée sur l'oreille des lapins. 287
c. — Action du sang asphyxique sur la circulation bucco-faciale 288
d. — Action de l'asphyxie sur les vaisseaux cutanés des membres. 293

e. — Action de l'asphyxie sur les vaisseaux des viscères. . . . 294
1° Intestin. 294
2° Rate. 297
3° Rein. 298
4° Utérus. 5° Foie 299
5° Explication des effets vasculaires de l'asphyxie. 300
6° Balancement entre la circulation cutanée et la circulation viscérale par influence nerveuse, par voie réflexe. 302
7° Conclusions générales. 307

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. Antagonisme fonctionnel du cœur et des vaisseaux. 312
II. Du mélange des filets vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs dans les nerfs sympathiques 315
III. Du rôle de ganglions sympathiques. Leur action tonique et inhibitoire : leur rapport avec les nerfs vaso-moteurs. Mécanisme de la vaso-dilatation. Unité du système sympathique 322
IV. Généralité de la loi de Magendie. La vérification dans le cas des nerfs vaso-moteurs 327
V Balancement entre la circulation cutanée et la circulation viscérale . 329
VI. Conception du système sympathique. Réforme de sa définition. Retour aux idées de Bordeu et de Bichat. 330
Note 338

FIN.

Paris. — Société d'Impr. PAUL DUPONT, 41, rue Jean-Jacques-Rousseau (Cl.) 128.8.84.

INTRODUCTION

Nous avons réuni dans ce volume la série des mémoires que nous avons publiés depuis cinq ans sur l'innervation des vaisseaux, et plus spécialement sur cette classe de nerfs vasomoteurs dont l'histoire présentait le plus de lacunes, les nerfs vaso-dilatateurs. Ces mémoires sont ici disposés dans l'ordre même de leur apparition. Cette disposition qui présente les faits et les résultats dans la succession chronologique où ils se sont offerts à l'expérimentateur, a ses avantages et aussi ses inconvénients. Son avantage principal est de faire assister le lecteur à l'évolution de la question, de lui montrer la marche des idées et les progrès des acquisitions successives. Mais elle offre un inconvénient réel. Le lecteur, dans cette marche progressive, risque de perdre de vue le but ultime de toutes ces recherches isolées et de n'apercevoir plus assez clairement les rapports des faits entre eux, leurs conséquences prochaines et lointaines et enfin leur véritable signification.

C'est pourquoi nous avons dû faire précéder notre travail d'une introduction consacrée à une analyse rapide des différents mémoires qui la composent; c'est en quelque sorte l'exposé de nos conclusions spéciales présentées dans leur enchaînement naturel. Quant aux conclusions générales qui forment la synthèse et, pour ainsi dire, le couronnement de ces études isolées, nous les avons renvoyées à un dernier chapitre placé à la fin de ce volume.

ANALYSE DES MÉMOIRES

La découverte des circulations locales et de leurs instruments nerveux, les nerfs vaso-moteurs, a été l'un des progrès considérables de la physiologie contemporaine. Par les lumières qu'elle a fournies sur les fonctions de nutrition, de calorification et sur la circulation, on peut dire qu'elle a renouvelé la physiologie et révolutionné la pathologie elle-même.

Entre autres fonctions qu'on peut leur assigner, les nerfs vaso-moteurs, en effet, sont spécialement chargés de régler la température des animaux. Ils ont encore une fonction plus générale : par le jeu des réflexes, par les rapports fonctionnels que ces réflexes établissent entre les organes superficiels et profonds, on explique très simplement comment, grâce au système nerveux, s'entretiennent, se règlent et s'équilibrent les fonctions dites de *nutrition*.

Si, à l'heure présente, une autre grande découverte, celle de l'atténuation des virus absorbe l'attention des esprits, le temps est encore proche où la doctrine vaso-motrice jouissait d'une faveur comparable à celle qui accueille maintenant la théorie microbienne.

Pourquoi sa défaveur momentanée ? C'est que la doctrine vaso-motrice, comme tant d'autres questions scientifiques, après avoir traversé une première phase pleine de promesses, est arrivée à sa seconde phase hérissée de difficultés.

Les expériences de Cl. Bernard et de Brown-Séquard en 1851 et 1852 avaient créé la question des vaso-moteurs et en avaient marqué la période brillante. Elles avaient révélé l'existence des nerfs vaso-constricteurs.

Une seconde découverte de Cl. Bernard, sept ans plus tard, inaugura l'ère des difficultés. Elle nous indiquait l'existence dans la corde du tympan d'un nerf vaso-dilatateur, nerf d'un autre type et d'une fonction inverse aux précédents. Sur ce terrain nouveau, la question devait avancer beaucoup plus lentement. A la vérité, les remarquables travaux de Vulpian et ceux de Heidenhain mirent hors de doute l'existence d'abord contestée de cette nouvelle catégorie de nerfs.

Mais trois questions fondamentales restaient à résoudre : celle de leur généralisation, de leur systématisation, de leur mode de fonctionnement. Nous avons voulu essayer nos efforts à leur solution. Nous avons, après nos maîtres, et pour continuer leur œuvre, abordé cette question vraiment française, créée par les découvertes de ces trois physiologistes nos compatriotes, Cl. Bernard, Brown-Séquard et Vulpian.

Analyse du premier mémoire

1° Notre premier travail fut surtout critique. La confusion, les contradictions, le désordre qui régnaient dans cette partie du domaine physiologique, tout cela est exprimé dans notre premier mémoire : De l'*Innervation des vaisseaux cutanés*. Il fallait juger les méthodes d'expérimentation, faire la part exacte et rigoureuse des résultats acquis et des résultats douteux. C'est à ce point de vue critique que nous nous sommes placés. Dans la première partie, nous nous sommes occupés des nerfs vaso-constricteurs. Nous avons rappelé leur découverte, l'universalité de leur existence, leur origine dans les centres cérébro-spinaux bulbaire et médullaire et dans les centres périphériques, enfin nous avons fait connaître des expériences nouvelles éclairant leur mode de fonctionnement et les trois états de tonicité, d'activité et de paralysie sous lesquels ils se présentent. Nous avons repris l'étude du cordon cervical dont on ne connaissait l'action que d'une manière grossière. Son action réelle sur la vitesse et la pression du sang a été déterminée pour la première fois, tandis qu'elle avait été jusque-là supposée simplement et interprétée d'ailleurs de deux manières contraires. L'expérience nous a montré l'existence et les conditions du phénomène que nous avons nommé *surdilatation* et qui succède à l'état d'activité du nerf. Enfin nous avons précisé le fonctionnement particulier de ces filets nerveux vaso-constricteurs en fixant les conditions qui font varier leur excitabilité, en examinant l'influence des excitants divers, interrompu, continu, rythmique, tétanisant, fort ou faible, ascendant ou descendant. Nous avons déterminé le *temps perdu* de l'excitation et signalé le remarquable *effet de sommation* auquel ils donnent lieu.

La seconde partie de ce premier mémoire a été consacrée à l'étude critique et expérimentale des nerfs vaso-dilatateurs. Nous en avons rappelé l'exacte définition trop souvent méconnue et nous avons écarté par là même plusieurs fausses solutions. Nous nous sommes posé alors le problème de savoir si l'existence était limitée aux quelques organes où Cl. Bernard, Vulpian et Eckhard les avaient aperçus ou si elle était universelle. On avait cru résoudre la question en les recherchant dans le nerf sciatique, pris comme type de cordon nerveux banal. Nous avons montré la contradiction des résultats obtenus par les différents auteurs : cette contradiction nous en avons trouvé l'explication dans le choix des méthodes expérimentales employées. Reprenant alors les expériences de nos prédécesseurs dans des conditions nouvelles et plus parfaites, en opérant sur les grands animaux, âne, cheval, nous avons fixé ce problème si souvent débattu. Notre conclusion a été négative. Elle aboutit à déclarer que le choix du sciatique pour résoudre la question de l'existence des vaso-dilatateurs est un mauvais choix. Contrairement à l'axiome accepté, ce n'est ni dans le sciatique, ni ordinairement à la périphérie des nerfs qu'il faut rechercher les vaso-dilatateurs. Là, en effet, ils sont masqués le plus souvent par leurs antagonistes constricteurs, et l'expérience ne peut les y déceler avec certitude.

Ainsi, nous étions conduits à deux idées essentielles pour la suite : c'est, à savoir, qu'il doit y avoir mélange dans le même cordon de deux espèces de filets antagonistes, et que, lorsque l'on excite un cordon nerveux tel que le sciatique et ses branches, on n'observe qu'un effet complexe au lieu d'un effet simple.

Cette première idée du mélange des fibres antagonistes dans un même cordon était assez nouvelle, pour qu'encore aujourd'hui, après que nous en avons démontré la réalité, quelques physiologistes éprouvent une répugnance irraisonnée à l'admettre. Nous verrons plus loin comment elle rend compte de toutes les variétés individuelles ou spécifiques qui se rencontrent dans l'investigation des nerfs vasomoteurs.

La seconde conclusion générale n'était pas moins inatten-

duc. C'est que les nerfs vaso-dilatateurs, leur existence étant supposée, devaient être le plus difficiles à rencontrer, précisément à la périphérie, où l'on s'obstinait à les chercher. Ce fait, comme nous le verrons, a une raison profonde qui se rattache aux fonctions des ganglions sympathiques. Quoi qu'il en soit, il avait pour nous la valeur d'une indication. Il nous suggérait la méthode qui pouvait nous conduire, et qui, en effet, nous a conduit au but. Au lieu de porter l'investigation à la périphérie, c'est-à-dire vers la terminaison nerveuse, il fallait explorer en remontant du côté opposé, vers les centres, c'est-à-dire vers l'origine nerveuse.

Ces deux vérités n'apparaissaient pas, à la suite de notre premier mémoire, comme des vérités démontrées, elles se présentaient, comme des hypothèses vraisemblables, que l'on devait vérifier et utiliser pour la recherche ultérieure.

Analyse du second mémoire.

C'est là ce que nous avons fait dans notre second mémoire sur la *fonction vasodilatatrice du nerf grand sympathique.*

Nous avons repris l'étude du cordon cervical considéré comme un segment quelconque du système sympathique ne se distinguant de tout autre qu'en ce qu'il est plus facilement abordable.

Nous avons porté notre attention sur ses origines médullaires, et d'autre part sur les effets complexes ou opposés que son activité pouvait produire au même moment dans des régions différentes. Nous appliquions ainsi les deux principes découlant de notre premier travail. Le résultat de la recherche ainsi conduite a été capital. Il serait excessif d'en donner ici le détail, même résumé : on le trouvera consigné à l'article : conclusions du second mémoire, page 187 du volume. Il ne peut être question ici que d'en indiquer les traits généraux :

L'exploration a été faite, avec les précautions et par les méthodes appropriées, d'abord sur la moelle, puis en descendant successivement vers la périphérie, sur les racines médullaires, puis sur les rameaux communiquants, sur les deux branches de l'anneau de Vieussens, puis enfin sur le cordon cervical lui-même et ses branches.

La moelle épinière étant sectionnée à la partie inférieure de

la région cervicale, l'excitation du segment inférieur détermine une dilatation primitive des vaisseaux d'une grande partie de la tête, notamment de l'oreille et de la région que nous appelons bucco-faciale, c'est-à-dire des muqueuses nasale, palatine, gingivale, géniale, labiale supérieure et inférieure, ainsi que des régions cutanées correspondantes. Le résultat s'est montré le même chez tous les animaux observés, chat, lapin, chien, chèvre. Ce résultat implique l'existence de nerfs dilatateurs partant de ce segment et destinés aux vaisseaux de ces régions.

L'exploration des 2e, 3e, 4e et 5e racines dorsales décèle dans ces cordons les filets vaso-dilatateurs que faisait prévoir l'expérience précédente. La dilatation s'observe chez le chien : elle est circonscrite à la région bucco-faciale du côté excité. Et quand nous parlons ici de racines, nous avons en vue seulement les racines antérieures. Ces vaso-dilatateurs, nerfs centrifuges ou moteurs sont restreints comme les autres nerfs moteurs aux racines antérieures. Ils rentrent dans la loi posée par Magendie. Cette loi reçoit ainsi une nouvelle extension, et une vérification particulière dans un cas pour lequel elle n'avait pas été posée. Les restrictions établies par quelques physiologistes éminents tels que Stricker (de Vienne) n'ont donc pas de réalité : la règle est générale.

On retrouve ces mêmes filets vasodilatateurs plus loin encore dans les rameaux communiquants qui correspondent aux 2e, 3e, 4e et 5e nerfs dorsaux, c'est-à-dire dans les filets qui vont de ces nerfs à la chaîne du sympathique : l'excitation les poursuit encore et les manifeste dans les deux branches de l'anneau de Vieussens, c'est-à-dire jusqu'à la naissance du cordon cervical.

Nous avions ainsi suivi ces nerfs depuis leur origine jusqu'au cordon cervical. Arrivés là, nous croyions d'abord les perdre.

L'opinion qui régnait dans la science depuis la célèbre expérience de Cl. Bernard et Brown-Séquard devait nous détourner de chercher ces éléments vaso-dilatateurs dans un nerf qui passait pour le type des nerfs antagonistes, c'est-à-dire des vaso-constricteurs. Nous fîmes néanmoins l'expé-

rience et nous vîmes que l'excitation du sympathique cervical produit chez le chien une dilatation immédiate, souvent énorme des vaisseaux de la moitié de la cavité buccale des lèvres et des joues.

Nous avons exprimé ailleurs l'étonnement profond que nous causa cette expérience. Le prétendu constricteur-type se montrait au contraire à nous comme un dilatateur d'une puissance extrême. C'est au point que nous n'hésitons pas à penser que si, au lieu d'opérer sur le lapin et d'observer l'oreille, Cl. Bernard et Brown-Séquard, en 1851, avaient opéré sur le chien et observé la bouche, la science eût été jetée dans une toute autre voie. Le sympathique aurait été considéré comme le dilatateur vasculaire, et non comme un constricteur.

Dans la réalité, il possède à la fois l'un et l'autre rôle. Et c'est dans ce sens qu'il nous a été permis de dire que notre expérience ne contredit pas plus l'expérience classique, que celle-ci ne contredisait l'épreuve antérieure de Pourfour du Petit ; elle la complète.

Cette expérience fondamentale s'éclairait, parce qu'elle était la dernière d'une série d'épreuves commencées à la moelle, continuées dans les racines, les rameaux communiquants et arrivées à travers l'anneau de Vieussens jusqu'au cordon cervical lui-même.

Mais avant d'en faire ressortir les conséquences théoriques et expérimentales, nous devions la discuter, la critiquer, la mettre à l'abri des objections qui se sont produites. C'est à cela qu'est consacrée la plus grande partie du mémoire que nous analysons ici. Les expériences nombreuses faites, en isolant le vague, en détruisant le bulbe, en arrachant les ganglions ; celles qui font la part du sympathique et du trijumeau dans l'innervation vaso-motrice de la cavité buccale ; la comparaison des vaso-dilatateurs avec les dilatateurs pupillaires, tout cet ensemble répond, croyons-nous, de la façon la plus victorieuse aux objections et d'une manière suffisamment claire aux obscurités et difficultés de toute sorte. Il reste acquis que le cordon cervical sympathique est un nerf vasculaire mixte où nous avons démontré l'existence des

fibres vaso-dilatatrices, tandis que d'autre part l'expérience de Vulpian et Bochefontaine y manifeste la présence des vaso-constricteurs.

Le reste du mémoire est consacré à l'étude du jeu physiologique de ces nerfs. Les excitations naturelles qui les provoquent à l'action sont automotrices ou réflexes, c'est-à-dire qu'elles ont leur point de départ dans les centres nerveux ou à la périphérie. Parmi les excitants des centres, le sang asphyxique se trouve au premier rang : nous en avons étudié l'effet sur la circulation bucco-faciale. Nos expériences sur ce sujet forment la contre-partie des précédentes et donnent une démonstration nouvelle de l'action vaso-dilatatrice du sympathique.

Mais la cause provocatrice habituelle de l'activité vaso-dilatatrice réside dans des excitations venues de la périphérie : en d'autres termes, leur jeu est surtout réflexe. Nous avons dû, en conséquence, rechercher de quelles régions de la périphérie vient l'excitation normale qui, en fin de compte, dilate les vaisseaux bucco-faciaux. Elle vient des nerfs sensitifs viscéraux des voies respiratoires, circonstance qui, soit dit en passant, peut avoir son utilité pour l'explication du phénomène de la rougeur des pommettes chez les pneumoniques. Les nerfs sensitifs cutanés donnent aussi des réflexes dont le détail ne peut nous préoccuper en ce moment et pour lequel nous renvoyons à notre mémoire.

En somme, cette longue étude particulière nous amenait à la solution générale du problème qui nous occupait. La portion du sympathique que nous avions explorée étant l'image et le raccourci du système tout entier, nous pouvions étendre à cette étude les résultats obtenus sur l'une des parties. La généralité du système vaso-dilatateur était nettement établie; nous avions la clef de la disposition systématique de cette catégorie de nerfs et l'explication de leur fonctionnement. Il ne restait plus qu'à appliquer à d'autres régions de l'organisme la méthode qui nous avait réussi pour l'une d'elles. C'est ce qui a été fait dans les mémoires suivants.

Analyse du troisième mémoire.

Notre troisième mémoire est consacré à l'étude *des nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille externe.*

La seconde région qui, après la région bucco-faciale, s'impose au choix de l'expérimentateur, est celle de l'oreille. Comme la précédente, elle se prête à l'examen de la circulation, pour ainsi dire, à ciel découvert. Le pavillon de l'oreille du lapin, grâce à ses dimensions relativement considérables, à la faible épaisseur et à la transparence de son tissu, grâce enfin à sa riche vascularisation, présente une disposition propice à l'étude des mouvements des vaisseaux et de ce que l'on appelle les circulations locales. Ces particularités de sa structure l'avaient depuis longtemps désigné aux physiologistes pour ce genre de recherches, et l'on se rappelle qu'il a été le théâtre de la découverte fondamentale qui a inauguré l'étude des nerfs vaso-moteurs.

Nous avons d'abord rappelé et complété sur quelques points les curieuses observations de Schiff sur les contractions rythmiques des vaisseaux de cet organe, et fixé l'état de nos connaissances sur le rôle vaso-moteur de ses différents nerfs. Son innervation dilatatatrice, malgré de nombreuses tentatives, était restée une énigme. L'existence des dilatateurs, et moins encore leur origine et leur trajet n'étaient connus d'une manière certaine. Vulpian, explorant les différents filets auriculaires, disait : « Je n'en ai pas trouvé un seul qui ait une action franchement vaso-dilatatrice. » Nous en savons la raison : nous avons vu déjà que les vaso-dilatateurs s'épuisent à la périphérie. Mais lorsque l'on remonte vers leur source médullaire, on a des chances de les retrouver. Et, en effet, l'éminent physiologiste, excitant le cordon cervical sympathique, constatait dans deux cas, avec étonnement, une dilatation primitive du réseau sanguin de l'oreille. « Chose singulière ! ajoute-t-il, puisque l'excitation de ce cordon nerveux détermine toujours, dans les conditions ordinaires, une contraction vasculaire. » Aujourd'hui, nous comprenons ces prétendues singularités.

Cette recherche, à peu près neuve, des vaso-dilatateurs de l'oreille, nous l'avons abordée conformément à notre principe, en partant de la moelle et en descendant vers l'organe. L'excitation du tronçon thoracique de la moelle coupée dans la région du cou a pour résultat la congestion active de l'oreille,

et ce fait s'observe très nettement chez le lapin, le chien, le chat, la chèvre. Descendant un peu plus bas, on retrouve encore la vaso-dilatation quand on excite les rameaux communicants de la huitième paire cervicale et de la première thoracique chez le chien, rameaux qui relient les dernières branches du plexus brachial à la chaîne du sympathique. Les éléments vaso-dilatateurs de l'oreille, vainement cherchés pendant si longtemps, ont là leur origine dans la région supérieure de la moelle thoracique, tandis que la même expérience poursuivie plus bas dans le tronc montre que les vaso-constricteurs ont leur origine un peu au-dessous, dans une région distincte. Ces résultats s'observent sur le chien, le lapin et le chat.

Pour la seconde fois, nous arrivions à la même conclusion. Qu'il s'agisse des vaso-dilatateurs de l'oreille externe ou de ceux de la région bucco-faciale, nous voyons naître ces nerfs d'un même segment de la moelle, dans la partie supérieure de la région thoracique. Cette région est voisine de celle qui donne naissance aux vaso-constricteurs des mêmes parties. L'ensemble des nerfs vaso-moteurs forme donc un système beaucoup plus condensé, plus centralisé qu'on ne le supposait.

Les expériences relatées dans ce mémoire ont encore mis en lumière un fait inattendu et d'une réelle importance : c'est, à savoir, le résultat opposé des excitations du sympathique thoracique et du sympathique cervical. C'est la première fois que l'on notait un fait de ce genre : l'excitation d'un cordon nerveux donnant lieu à des effets inverses suivant qu'elle est pratiquée en amont ou en aval de certains ganglions situés sur son trajet. Mais ce ne devait pas être la dernière fois ; et dans le mémoire suivant nous avons rencontré, en étudiant le membre inférieur, un fait semblable. Cette observation nous a expliqué pourquoi les vaso-dilatateurs devaient être surtout recherchés vers les centres nerveux, justifiant ainsi la règle pratique qui nous avait guidés. Elle a eu aussi d'autres conséquences, en éclairant le rôle si peu connu des ganglions de la chaîne sympathique, en les rattachant au système des ganglions périphériques, et enfin en apportant quelque lumière

sur les relations des deux catégories de nerfs vaso-moteurs, c'est-à-dire sur la théorie même de l'action dilatatrice ou inhibitoire.

La dernière partie de notre mémoire est consacrée au jeu normal de ces vaso-dilatateurs auriculaires. Les circonstances physiologiques dans lesquelles ils entrent en activité devaient être précisées. Comme tous les nerfs de la vie végétative, ceux-ci obéissent à des sollicitations qui ne sont pas volontaires. Les excitations qui les mettent en jeu et provoquent la congestion active de l'oreille, sont automotrices ou réflexes : le plus souvent, elles sont réflexes : ces excitations recueillies par des nerfs sensitifs à la périphérie sur la surface cutanée ou muqueuse, en vue de quelque fonction à remplir, sont conduites aux vaso-dilatateurs par l'entremise de la moelle.

De ces réflexes, il y en avait un de classique : le réflexe auriculo-cervical de Schiff, Snellen et Löven. On n'en savait exactement ni les voies, ni la signification précise. On savait seulement qu'en excitant l'un des nerfs sensitifs du pavillon, le nerf auriculo-cervical, on provoquait une dilatation considérable des vaisseaux de l'oreille. Nous avons analysé ce phénomène dans tous ses détails. Par des épreuves convenablement graduées (sections et hémisections de la moelle entre la 2e paire et la 8e paire), nous nous sommes assurés que l'excitation atteint la moelle entre ces niveaux, descend jusqu'aux origines cervico-dorsales du sympathique, et remonte par le cordon cervical.

L'étude du réflexe de Snellen vient ainsi confirmer les expériences directes et contribuer avec celles-ci à établir qu'une proportion notable des nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille est contenue dans la chaîne du sympathique et naît de la région de la moelle désignée par Budge et Waller sous le nom de centre cilio-spinal. Ces fibres sont mêlées à ce niveau aux nerfs irido-dilatateurs, aux nerfs sécréteurs et aux vaso-constricteurs que le sympathique fournit à la face.

Analyse du quatrième mémoire.

Il nous restait à faire pour d'autres régions isolées ce que nous venions de faire, dans les deux mémoires précédents, pour l'oreille et la face. Nous l'avons tenté ici pour le membre inférieur (*Des nerfs vaso-dilatateurs du membre inférieur*).

Le programme à remplir était nettement tracé; il fallait démontrer l'existence des nerfs vaso-dilatateurs destinés à ce segment du corps; savoir de quelles parties des centres nerveux viennent ces nerfs, quel trajet ils suivent, dans quels cordons nerveux ils sont contenus, connaître enfin leur jeu normal, c'est-à-dire les excitations réflexes ou automotrices qui les provoquent à l'action.

Il n'y a presque point de laboratoire qui n'ait, à un moment donné, apporté sa contribution à l'étude de l'innervation du membre inférieur. Ludwig et Lépine à Leipzig; Goltz à Strasbourg; Luchsinger et Kendall à Berne; Masius et van Lair en Belgique; Dogiel, Putzeys et Tarchanoff, Ostroumow, Lewaschew parmi les physiologistes russes; Heidenhain, Schœnlein et Grützner à Breslau; Bernstein et Marchand, Gaskell et beaucoup d'autres se sont attaqués à ce problème. En France, il faut signaler, en outre de quelques travaux d'ordre chirurgical, les études physiologiques d'Onimus, et surtout les recherches bien connues de Vulpian et de ses élèves.

Nous avions dit déjà dans notre premier mémoire le résultat de tous ces efforts. Il était le plus inconstant et le plus incertain : les uns n'ont vu que les constricteurs; d'autres n'ont aperçu dans le sciatique que des dilatateurs; enfin, — troisième alternative, — Heidenhain, Bernstein et Luchsinger ont cru à l'existence des deux catégories d'éléments nerveux.

Notre travail a expliqué ces contradictions.

Nous avons appliqué ici notre règle constante, qui consiste à suivre, pas à pas, les nerfs de la région, depuis leurs origines médullaires.

Or, quelles sont les origines médullaires du sciatique? Le sciatique est une terminaison du plexus sacré, si l'on n'envisage que son rôle sensitif ou moteur. Au point de vue vasomoteur, il se rattache, au contraire, à la moelle lombo-thoracique. Une règle, déjà vérifiée pour les constricteurs, nous avait appris, en effet, que les vaso-moteurs du membre inférieur ont leur origine à un niveau plus élevé que les autres nerfs de la région.

Le programme d'une étude analytique rigoureuse compre-

nait donc trois parties : 1° l'examen du tronc sciatique; 2° l'examen de la chaîne lombaire sympathique ; 3° l'examen de la chaîne thoracique dans sa partie inférieure. Enfin, il restait à explorer les rameaux communiquants et à les suivre dans les racines antérieures. C'est, par ces racines et rameaux, que les nerfs vasculaires peuvent se rendre de la moelle au sciatique, et, de là, aux vaisseaux du membre inférieur.

Quant à la méthode, elle a consisté dans l'exploration de l'état des vaisseaux par le procédé manométrique (c'est-à-dire qui consiste à enregistrer les changements de pression dans les vaisseaux cruraux), et en même temps par le procédé coloriscopique (qui consiste à juger de l'état des vaisseaux par le changement de coloration de la région). C'est à la comparaison des effets observés simultanément par ces deux procédés, que nous avons dû nos renseignements les plus décisifs.

1° *Expériences sur le tronc du sciatique.* — L'examen manométrique montre que toujours, chez le chien, l'excitation du sciatique est suivie d'une élévation locale de pression dans l'artère, d'un abaissement dans la veine. L'effet total est donc une constriction.

D'autre part, l'observation coloriscopique des pulpes digitales montre qu'il y a tantôt constriction, tantôt dilatation, le dernier cas étant le plus rare.

Chez le chat, il y a toujours pâleur des pulpes digitales, et l'on constate en même temps une sudation bien connue. Chez les jeunes chiens, nous avons observé également cette sudation ; et, comme elle coïncide soit avec la pâleur, soit avec la rougeur des pulpes, nous trouvons là une nouvelle démonstration intéressante de l'indépendance entre les nerfs vasculaires et les nerfs sécrétoires.

Cette première série d'expériences contient l'explication des effets contradictoires signalés par les divers expérimentateurs; les uns, employant la méthode manométrique devaient, par une généralisation trop absolue, conclure à l'existence des constricteurs; les autres, se bornant à l'inspection des parties visibles à l'œil nu, pouvaient apercevoir des effets dilatateurs, qu'ils avaient le tort de considérer exclusivement. Le mélange des deux catégories de nerfs, qui ressort de nos expériences,

rend compte d'un fait qui, sans cela, constituerait un paradoxe insupportable : c'est, à savoir, que le sciatique du chien contiendrait une catégorie de nerfs (vaso-dilatateurs) qui n'existeraient point dans le sciatique du chat. Il est clair, au contraire, que les proportions du mélange dans un faisceau qui, jamais, ne fonctionne en totalité, n'ont aucune raison pour être constantes. L'excitation du sciatique en masse n'est qu'un artifice. Il n'y a peut-être pas une seule circonstance dans la nature, où le sciatique d'un animal soit excité en masse, où, par conséquent, les antagonistes constricteurs et dilatateurs se combattent comme dans notre excitation artificielle. Ce préjugé, qui repousse le mélange des éléments opposés, comme une sorte de désordre anarchique contraire à la simplicité des lois naturelles, ne repose donc que sur une intelligence incomplète de la réalité. Dans le cordon complexe c'est, suivant les conditions, tantôt les constricteurs, tantôt les dilatateurs qui entreront en jeu, comme d'autres fois les filets moteurs, ou les filets sensitifs qui y sont mêlés. La diversité des résultats obtenus par l'excitation du sciatique était donc toute naturelle.

2° L'exploration du sympathique abdominal se fait en coupant la chaîne lombaire au niveau de son 4e ganglion. En excitant l'extrémité caudale on constate que l'effet manométrique est une augmentation de pression très marquée, démontrant, à égalité d'excitant, une constriction vasculaire énergique. L'effet coloriscopique révèle quelquefois une constriction, le plus souvent une dilatation vasculaire des pulpes digitales.

3° En portant l'investigation sur le sympathique thoracique et sur la partie supérieure du cordon lombo-abdominal, on constate que l'excitation de ces parties détermine la constriction des vaisseaux de la plus grande partie du membre inférieur et la dilatation, cette fois constante, des vaisseaux des pulpes digitales.

Cette expérience exige la section préalable du grand splanchnique, car l'étude directe de ce cordon nous a montré l'influence qu'il exerce sur la pression du sang dans les artères du membre inférieur.

Nous établissons ainsi un parallélisme remarquable entre le cordon thoracique et le cordon cervical, sympathique. Quand on les excite l'un et l'autre, on produit une constriction vasculaire dans la région de la tête et dans celle du membre inférieur, et en même temps une dilatation évidente dans la région bucco-faciale et dans les pulpes digitales. Par leur nombre et leur influence totale les constricteurs l'emportent; les dilatateurs entrent pourtant en jeu au même moment comme en témoigne la rougeur de la région buccale et des pulpes.

En résumé, l'on voit l'excitation du segment supérieur du sympathique thoraco-abdominal provoquer une vaso-dilatation certaine; l'excitation du segment moyen (sympathique lombaire) une vaso-dilatation moins constante; l'excitation du segment inférieur (sciatique) une vaso-dilatation rare. Ces résultats ont une signification importante pour l'interprétation des fonctions des ganglions sympathiques. Plus on se rapproche de la moelle, plus les vaso-dilatateurs deviennent évidents, plus ils tendent à l'emporter sur leurs antagonistes. Leur action disparaît ou s'amoindrit à mesure que l'on descend du côté des vaisseaux. Ils se perdent donc dans les ganglions interposés et ceux-ci auraient, en conséquence, pour fonction de mettre en rapport les vaso-dilatateurs avec les constricteurs pour permettre l'effet inhibitoire ou interférentiel de ces filets les uns sur les autres.

Ce résultat, que nous retrouvons pour la troisième fois, peut être mis en évidence par des expériences directes.

On voit par cette dernière étude se généraliser et se confirmer les résultats des mémoires précédents. Un nouvel exemple n'est pas nécessaire pour montrer qu'il s'agit ici de règles générales auxquelles obéit la disposition des nerfs vasomoteurs. Il n'est pas douteux, et nous l'avons constaté d'ailleurs, que l'innervation vaso-motrice du membre supérieur ne soit organisée sur le même type. A ces résultats particuliers nous pourrions joindre nos études sur le nerf vertébral dont les traits principaux ont été publiés par nous, dans des notes spéciales. La question intéressant tout aussi bien l'ana-

tomie comparée que la physiologie, nous en ferons prochainement l'objet d'une publication particulière.

La recherche des nerfs vaso-moteurs est singulièrement facilitée par une circonstance qui permet de les mettre en jeu automatiquement. L'état des vaisseaux et du cœur est dans une relation remarquable avec l'état du sang. Le dernier mémoire qui clôt ce volume est précisément destiné à mettre en lumière l'*influence de l'état du sang sur l'appareil nerveux de la circulation.*

Analyse du cinquième mémoire.

Nous avons rappelé d'abord l'historique de la question, en insistant sur trois points principaux : le premier fait est relatif à l'action du sang asphyxique sur l'appareil moteur. Les convulsions générales de l'asphyxie aperçues à toute époque, les crampes et les convulsions du train postérieur à la suite de la ligature de l'aorte abdominale, ont été expliquées de notre temps par une excitation qui a son point de départ dans les noyaux des nerfs moteurs. Dans une seconde période, on a constaté l'action stimulatrice du sang asphyxique sur les centres nerveux respiratoires. Cette notion a été étendue par Luchsinger aux noyaux d'origine des nerfs sudoripares, c'est-à-dire à une troisième catégorie de centres médullaires. Brown-Séquard, d'ailleurs, avait professé déjà que la propriété d'être stimulé par le sang asphyxique appartient d'une d'une manière générale à tous les tissus. Quant à la circulation, on savait mal la manière dont le sang désoxygéné ou suroxygéné pouvait l'influencer. On avait eu l'idée d'observer la pression générale artérielle dans les circonstances où le sang est bien ou mal ventilé, et après des recherches nombreuses, les physiologistes étaient arrivés par deux voies différentes à cette conclusion que : le sang dyspnéique élève la pression générale. Encore, ce résultat était-il contesté et son interprétation sans intérêt.

Il y avait à cela une raison très simple. C'est un mauvais moyen de connaître l'état des vaisseaux, que d'étudier la pression générale. On n'obtient ainsi qu'une indication brute, totale, et capable d'égarer les physiologistes : témoin, ceux qui concluaient de l'élévation de la pression à une contraction universelle des vaisseaux de l'organisme sous l'influence

de l'asphyxie. En réalité, il fallait analyser davantage; rechercher les phénomènes vasculaires de l'asphyxie dans chaque organe. Heidenhain et Grützner, Asp et Löven, Zuntz, enfin, sont entrés dans cette voie avec un succès inégal. C'est ce que nous-même avons fait en poussant nos investigations le plus profondément qu'il nous était possible. Nous avons étudié d'abord le cœur, puis les vaisseaux.

1° *Phénomènes du côté du cœur. Arrêt asphyxique.* — Les perturbations exercées sur le cœur par l'asphyxie offrent deux tableaux différents qui se succèdent à court intervalle : au début c'est l'ataxie cardiaque, caractérisée par les irrégularités, les intermittences, les battements en séries et provoquée par l'intervention des causes mécaniques ; plus tard c'est le ralentissement et l'arrêt du cœur, cause prochaine de la mort, et reconnaissant comme agent l'action toxique du sang noir. Cette syncope mortelle a toujours été pour les observateurs, le fait le plus saisissant de l'asphyxie.

C'est cette seconde phase qui devait attirer notre attention. Quelle était la cause de l'arrêt du cœur? Pour Bichat c'était une paralysie, une impuissance vraie du muscle cardiaque empoisonné par le sang noir. — L'expérience de Luchsinger et de nous-mêmes contredit absolument cette vue. Au moment de la syncope cardiaque imminente, ou même réalisée, il suffit de couper les deux pneumogastriques ; les battements reprennent avec une grande vitesse. Au lieu d'être un fait de paralysie, l'arrêt du cœur est donc, au contraire, un phénomène d'activité nerveuse. On le supprime en supprimant l'excitation partie du noyau pneumogastrique, cause du ralentissement et de la syncope finale.

On est alors amené à se demander si le centre bulbaire des pneumogastriques est seul excité parmi les autres centres nerveux. — L'action du sang noir est-elle vraiment élective pour le noyau modérateur? — L'experience réforme une telle idée. Par trois ordres d'épreuves, nous avons montré que l'action excitante du sang noir porte aussi sur le système accélérateur.

Trois conséquences ressortent de ces expériences :

1° Le sang noir exerce une action générale sur les centres nerveux médullaires comme bulbaires, sur le système accélérateur comme sur le système modérateur. C'est là une démonstration particulière de la loi générale de l'action excitatrice du sang noir sur les centres nerveux;

2° A égalité d'excitation pour le cœur, la prédominance reste au système modérateur. Sollicité au même moment à s'accélérer et à se ralentir, le cœur se ralentit en effet. La même loi est vraie pour le tégument : le système modérateur, c'est-à-dire vaso-dilatateur, l'emporte sur son antagoniste. Au contraire, l'effet sur les viscères est inverse : à égalité d'excitation, c'est le système constricteur dont l'action prédomine;

3° L'action excitante du sang noir suit une progression régulière; elle porte d'abord sur l'appareil nerveux extra-cardiaque (cérébro-spinal); elle atteint, en second lieu, l'appareil intra-cardiaque; enfin l'appareil musculaire lui-même pourra être atteint par l'excitant asphyxique; mais cette action est tardive, obscure, et n'intervient que pour une faible part dans les phénomènes que l'on observe chez le vivant.

Dans la deuxième partie du mémoire, nous avons examiné l'action du sang asphyxique sur les vaisseaux. Nous avons exploré successivement les différentes régions du tégument (oreille, région bucco-faciale, membres) et les différents viscères (intestins, rate, rein, uretères, vessie, utérus et foie). Cette division en deux catégories est nécessaire pour l'interprétation des résultats.

Résumons ces différentes recherches : *Tégument*. 1° *Action sur la circulation de l'oreille* (lapin). — Le meilleur procédé d'asphyxie consiste à soumettre l'animal à *la dépression sous courant d'air*. C'est la forme d'asphyxie la plus pure : elle est progressive; elle n'introduit ni troubles mécaniques, ni irritations nerveuses; elle se produit dans un milieu toujours identique.

On remarque précisément qu'au moment où la pression atteint la valeur de 40 à 42 centimètres de mercure, l'artère auriculaire se dilate brusquement. Le phénomène disparaît si la pression s'élève; il reparaît dès qu'elle retombe à ce niveau. L'intensité de la dilatation, sa précision, sa brusquerie sont faites pour frapper vivement l'observateur.

Les circonstances de l'expérience peuvent s'expliquer facilement. C'est, en effet, aux environs de 40 centimètres de dépression, que la composition du sang commence à éprouver un changement notable. Jusque-là, la rapidité ou l'ampleur des respirations peuvent faire compensation à l'appauvrissement en oxygène de l'air offert aux poumons. Mais à ce point exact, l'oscillation physiologique extrême est dépassée : la compensation n'est plus possible, et l'effet du sang désoxygéné se manifeste.

En second lieu, en ce qui concerne la cause du phénomène, c'est certainement une excitation des nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille que nous avons fait connaître précédemment. A défaut de ceux-ci, la dilatation ne pourrait s'expliquer que par une paralysie des constricteurs. Or, l'expérience prouve que les constricteurs, loin d'être paralysés, sont excités au contraire; car une stimulation directe sur eux ou sur les extrémités des nerfs sensitifs qui les mettent en jeu, est plus efficace que dans l'état normal.

2° *Action sur la circulation bucco-faciale* (chien.). — On observe encore une dilatation asphyxique considérable. Cette dilatation est due principalement à l'excitation des centres médullaires vaso-dilatateurs (voyez notre deuxième Mémoire). Les centres ganglionnaires périphériques ont une part restreinte dans le phénomène.

3° *Action sur la circulation des membres.* — La congestion du tégument cutané des membres peut s'observer au même moment que celle de l'oreille et de la région bucco-faciale, soit par la méthode des débits sanguins, soit par la méthode coloriscopique.

En résumé, le sang noir excite simultanément les systèmes vaso-constricteur et vaso-dilatateur du tégument. L'effet sur le système vaso-dilatateur est prédominant : d'où la congestion asphyxique de la peau.

Action de l'asphyxie sur les viscères. — Il faut recourir à des procédés convenables pour observer la circulation intestinale sans la troubler ; on peut employer notre procédé d'inspection rapide, ou celui des bains de chlorure de sodium à 6/1000 (Zuntz).

Au moment même où le tégument est congestionné, on constate l'effet inverse sur l'intestin. Il est anémié : les artérioles sont resserrées, à peine visibles. Dès nos premières recherches, nous avions annoncé que les principaux viscères se comportaient comme l'intestin. L'inspection directe le prouve, en ce qui concerne la rate. Ch. Roy, en Angleterre, l'a constaté au moyen de son oncographe. Nous l'avons vérifié à nouveau en enregistrant le volume de la rate avant et pendant l'asphyxie au moyen d'un instrument qui n'est qu'une modification de celui de Roy. Nous avons fait les mêmes constatations en ce qui concerne le rein, la vessie et l'utérus. Reste le foie, pour lequel l'examen n'a pas été possible. L'un de nous (Dastre, *De la glycémie asphyxique,* 1877-1878) a constaté l'hyperglycémie sous l'influence du sang noir dans l'asphyxie brusque. Mais il n'en faudrait pas conclure avec assurance à une dilatation vasculaire. Mêmes réserves pour le poumon.

Sous le bénéfice de ces réserves, il est permis de dire que le *sang noir qui dilate les vaisseaux de la peau contracte ceux des viscères.* L'explication reste la même. On doit admettre que les deux systèmes dilatateur et constricteur sont mis en jeu par l'excitant asphyxique, mais qu'ici l'avantage ou la prédominance reste au système constricteur.

En comparant les résultats précédents, on voit que dans le cas de l'asphyxie, l'équilibre naturel des deux systèmes vaso-constricteur et vaso-dilatateur se trouve rompu, en sens diffé-

rents, pour la peau et pour l'intestin. Le modérateur prédomine du côté du tégument : le constricteur, du côté des viscères.

C'est un mécanisme préétabli qui règle ces conditions. Il remplit un rôle de prévoyance pour parer aux effets pernicieux de l'asphyxie ; le cœur ménage ses mouvements à mesure que l'oxygène est près de manquer ; le sang chassé de l'intestin par la contraction des artères tend à s'étaler près de l'air vivifiant dans les vaisseaux dilatés de la peau.

Balancement entre la circulation cutanée et la circulation intestinale. — L'étude de l'asphyxie nous a donc révélé une loi importante dans le jeu des mécanismes circulatoires, c'est, à savoir : la division de cet appareil en deux sections qui marchent ensemble et d'une manière inverse l'une de l'autre. Il y a balancement entre la circulation viscérale et la circulation tégumentaire. Les variations de la composition du sang sont l'excitant initial qui met en jeu ces mécanismes.

Ce balancement remarquable est encore manifesté dans deux circonstances qui en montrent bien le caractère général.

1° L'excitation forte des nerfs de sensibilité générale affecte la circulation comme l'asphyxie même. Elle contracte les vaisseaux des viscères et dilate les vaisseaux du tégument ;

2° L'excitation du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon entraîne les mêmes conséquences ; nous avons constaté la constriction cutanée et la dilatation viscérale ;

Les faits exposés dans le cours de ce dernier travail contribuent ainsi à nous faire connaître une partie du mécanisme compliqué qui préside à la régulation des fonctions circulatoires.

Nous avons, dans les pages qui précèdent, analysé la série des études rassemblées dans cet ouvrage ; les conclusions particulières que nous venons d'exposer n'en forment pas le

seul intérêt. Comme nous l'avons dit plus haut, nous avons été conduits à des conclusions plus larges qui intéressent la physiologie générale du système nerveux et celle de la fonction de circulation. On les trouvera dans le dernier chapitre de ce volume.

PREMIER MÉMOIRE

DE

L'INNERVATION DES VAISSEAUX CUTANÉS

Nous exposons dans ce mémoire les recherches que nous avons entreprises sur l'innervation des vaisseaux. Inspirées par le sentiment des lacunes que présentait l'étude des nerfs vaso-moteurs considérés en eux-mêmes, et par le désir de soumettre à l'épreuve expérimentale les propriétés que l'on conférait hypothétiquement à ces nerfs, elles nous ont conduit à un résultat d'un intérêt physiologique plus élevé, relativement à la distribution des nerfs vaso-dilatateurs.

Peu de questions ont été aussi controversées que celle de savoir si la circulation dans les organes est commandée par deux espèces de nerfs antagonistes, vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs, ou, si au contraire ces derniers suffisent seuls à régler l'état des vaisseaux et par suite l'activité nutritive et fonctionnelle des parties. On a choisi comme champ d'expérience le membre inférieur, et l'on a poursuivi la recherche des nerfs dilatateurs dans le sciatique. Le tronc nerveux sciatique peut-il agir comme un nerf dilatateur? Les physiologistes les plus éminents sont partagés sur ce point de fait. Nous avons voulu le fixer. Nous nous sommes convaincus que le désaccord avait sa cause dans l'imper-

fection des moyens d'investigation et il nous a été possible de remonter aux sources de l'erreur commise par le plus grand nombre des auteurs, en montrant que la méthode thermométrique qu'ils ont habituellement mise en usage est insuffisante, inexacte, partiale. Par un choix convenable de l'animal, de la région explorée, du nerf soumis à l'épreuve, de la méthode employée et de l'outillage expérimental, nous avons pu nous assurer que la dilatation vasculaire n'était jamais un effet primitif. Rien en conséquence ne démontre péremptoirement l'existence de nerfs vaso-dilatateurs dans le tronc du sciatique ; et si l'on reste libre de la supposer, ce ne sera plus que sous une condition qui équivaut presque à la nier, à savoir que, dans toutes les circonstances que l'on peut reproduire expérimentalement, l'activité de ces dilatateurs supposés est primée par celle des constricteurs.

Nous nous sommes proposés, en second lieu, de connaître avec plus de détails et de précision le mécanisme vaso-constricteur. L'influence qu'exerce sur la circulation le constricteur vasculaire type, le cordon cervical du grand sympathique, a été déterminée par nous, en mesurant les modifications de la vitesse du sang et de la pression artérielle et veineuse. Entre autres résultats, l'expérience nous a montré l'existence et les conditions du phénomène de *sur-dilatation* qui succède à l'état d'activité du nerf. Par là se trouve encore resserrée l'étroite analogie que nous avons établie entre le constricteur sympathique et les nerfs mixtes, tels que le sciatique.

Enfin, nous nous sommes attachés à l'étude particulière des nerfs vaso-moteurs, envisagés en eux-mêmes, dans leur manière d'être et leurs propriétés en cherchant à préciser les circonstances de leur activité, en fixant quelques-unes des conditions qui font varier leur excitabilité, en déterminant le *temps perdu* de leur excitation et en signalant le remarquable effet de *sommation* auquel ils donnent lieu à l'exclusion des nerfs moteurs musculaires.

Nous avons adopté une méthode d'exposition un peu différente de celle qui est habituellement en usage. Nous avons cru convenable de ne point séparer l'étude expérimentale de l'étude critique qui l'a inspirée, et nous avons mis nos résultats à leur place naturelle dans le tableau général de nos con-

naissances sur l'innervation des vaisseaux. En rattachant ainsi ces études particulières à l'ensemble du problème, on en verra peut-être plus facilement l'opportunité et la signification.

De l'innervation des vaisseaux.

Les premières notions positives sur l'innervation des vaisseaux datent de l'année 1851. C'est à cette époque que la recherche des nerfs vasculaires, préparée par les investigations anatomiques fut abordée avec un succès décisif par l'expérimentation physiologique. Depuis lors, et surtout dans les dernières années, le nombre des travaux sur ce sujet d'un si haut intérêt n'a pas cessé de s'accroître. Nous voudrions donner ici un résumé critique de ces travaux. Pour en faire comprendre le sens et la portée, il est nécessaire de les rattacher aux travaux antérieurs et de déterminer leur rapport avec l'ensemble et le plan général du sujet.

Nous rappellerons donc, aussi brièvement que la question le comporte, ses grands traits et ses divisions principales.

Les nerfs vasculaires sont de deux ordres : on connaît des *nerfs constricteurs* et des *nerfs dilatateurs*. Leur histoire respective, bien qu'elle se ressemble sur beaucoup de points et se confonde intimement, peut cependant être étudiée séparément. De là une première division du sujet.

I. L'histoire des *nerfs constricteurs* était tracée dans ses lignes principales, bien avant qu'on ne connût l'existence des nerfs dilatateurs. Les faits essentiels qui la constituent ont été mis en lumière et irrévocablement acquis à la science, entre les années 1851 et 1872. Il n'y a pas à y revenir. Tous ces faits se rapportent à quatre questions qui forment les divisions naturelles du sujet, à savoir :

1° Découverte et démonstration de l'existence des nerfs vaso-constricteurs ;

2° Généralité de leur existence ;

3° Origine de ces nerfs dans le système cérébro-spinal, centres vaso-moteurs ;

4° Fonctionnement des vaso-constricteurs. Etat tonique, état actif, paralysie.

Toutes ces parties ne sont pas arrivées à une égale perfec-

tion. Si l'existence générale des nerfs vaso-constricteurs ne souffre plus de contestation, les deux derniers chapitres, relatifs à leur origine et à leur fonctionnement présentent encore quelques obscurités et donnent lieu à des recherches nouvelles.

II. *L'histoire des nerfs dilatateurs* est plus récente : elle est la seconde en date. Elle s'ouvre en 1858 par les recherches de Cl. Bernard sur la corde du tympan. C'est sur ce sujet que se concentrent aujourd'hui les efforts des physiologistes et que subsistent encore des ombres épaisses : assertions contradictoires, expériences sans méthode, hypothèses sans expériences, tout contribue à faire de ce coin de la physiologie le véritable jardin de la controverse. Des différents chapitres que l'on peut établir dans cette étude, à savoir :

1° découverte et démonstration des nerfs dilatateurs ;

2° de leur généralité ;

3° de leur origine ;

4° de leur fonctionnement ;

le premier seul peut être considéré comme ayant accès définitif dans le corps de la science. Tout le reste est en discussion.

Si l'on réfléchit que la dilatation vasculaire, seule manifestation par laquelle se révèlent les nerfs dilatateurs peut *à priori* s'expliquer tout aussi bien par la paralysie des nerfs constricteurs que par l'activité des fibres dilatatrices, on comprendra que les physiologistes recourent tantôt à ceux-ci, tantôt à ceux-là, pour rendre compte du même fait. De sorte qu'en outre du débat sur la réalité des faits, il y a encore controverse sur la convenance des interprétations. On voit en même temps que, dans tous les cas douteux, l'histoire des constricteurs se trouve mêlée à celle des dilatateurs, et qu'aucun autre sujet n'appelle à un égal degré la lumière qui résulte d'une saine discussion critique des expériences et des hypothèses.

I. — NERFS VASO-CONSTRICTEURS.

§ 1. — Découverte.

Les mémorables expériences de Cl. Bernard et de Brown-Séquard en 1851 avaient montré dans le cordon cervical du

sympathique un nerf destiné à régler le calibre des vaisseaux, un nerf *vaso-constricteur*.

§ 2. — Généralités.

Les recherches suscitées par cette importante découverte établirent bientôt qu'elle avait une portée générale et que le cordon cervical du grand sympathique était le type de toute une classe de nerfs répandus universellement dans les organes. Successivement, l'existence des vaso-constricteurs fut démontrée dans tous les départements de l'économie :

— Dans *la langue*, les vaso-constricteurs furent démontrés au moyen de la section du nerf lingual et du nerf hypoglosse, par Schiff d'abord, en 1853, puis plus tard et d'une façon plus complète par Vulpian.

— Dans *le membre postérieur*, par Wharton Jones, en 1851, en sectionnant le sciatique et par Brown-Sequard, en 1854, en électrisant les filets qui, des ganglions abdominaux, vont aux vaisseaux du membre.

— Dans *le membre antérieur*, par Cl. Bernard en électrisant le plexus brachial.

— Dans *les poumons* et *la plèvre* par Cl. Bernard en excitant le cordon thoracique du sympathique.

— Dans *le rein*, par le même physiologiste, en sectionnant les nerfs splanchniques, et par Vulpian en électrisant le bout périphérique de ces nerfs coupés.

— Dans *le mésentère et l'intestin*, par Budge et Cl. Bernard en sectionnant les nerfs du plexus solaire, et plus tard par Vulpian en excitant les nerfs splanchniques au-dessous du diaphragme.

— Dans *la glande sous-maxillaire* par Cl. Bernard, en 1858, en excitant le cordon cervical dans le voisinage du ganglion supérieur.

Nous ne faisons que rappeler ces faits, dont on trouvera les développements à leur place dans l'excellent traité de M. Vulpian sur l'appareil vaso-moteur.

A la suite de ces travaux, le grand sympathique dont la fonction était jusqu'alors restée impénétrable apparut nettement à tous les esprits comme le *moteur général des vaisseaux*. Il agissait sur les muscles lisses des artérioles comme les nerfs

moteurs proprement dits sur les muscles striés : comme ceux-ci, il était formé de fibres à direction centrifuge ; il entrait en action sous la provocation des mêmes stimulants.

§ 3. — Origine des vaso-constricteurs. Centres dans le système cérébro-spinal et à la périphérie.

Quelle est l'origine de ces fibres vaso-constrictives centrifuges ? de quelles parties centrales émanent-elles ?

L'anatomie et la physiologie concourent à montrer que la généralité de ces fibres sort de la moelle épinière. Le résultat ne saurait être sérieusement contesté par aucun physiologiste soucieux de faire preuve d'un jugement droit et véritablement scientifique. Il l'est pourtant, de loin en loin, et d'une façon tout à fait vaine d'ailleurs, par des auteurs qui ne sauraient nullement ébranler la doctrine qu'ils contredisent. Dans une note récente, lue devant une société américaine, M. E. Dupuy affirme que « l'appareil vaso-moteur est entièrement indépendant des centres cérébro-spinaux [1] ».

— La *preuve anatomique* de l'origine médullaire des vaso-constricteurs, a été donnée d'une manière encore incomplète, au moyen de la méthode wallerienne par Schiff, par Courvoisier (1866) et par Gianuzzi (1871) ; les observations de ces auteurs convenablement interprétées, permettent de conclure qu'une grande partie des fibres sympathiques ont, comme les nerfs moteurs, leur centre trophique dans la moelle épinière.

— La *preuve physiologique* que les filets vaso-constricteurs sympathiques sont centrifuges par rapport à la moëlle a été fournie par un mode d'expérimentation qui consiste à détruire leurs connexions avec l'axe cérébro-spinal. Cette séparation, ayant pour effet de les paralyser, il est évident qu'ils tirent de la moelle le principe de leur activité : et cette conclusion se trouve corroborée par la contre-épreuve qui consiste à remplacer l'excitation médullaire normale par l'excitation artificielle du bout séparé de la moelle. Telle est la méthode constante qui a été employée ; en voici les résultats :

En coupant les racines rachidiennes et en excitant leur bout périphérique, Pflüger observa la constriction des vaisseaux

[1] Eugène Dupuy. *On the seat of vaso-motor centres. American neurological Association*, New-York, 1877.

dans les régions correspondantes, d'où l'on doit conclure que les filets vaso-constricteurs sortent de la moelle avec les racines rachidiennes. Ils sortent surtout avec les racines antérieures, ainsi que l'ont montré Cl. Bernard, Brown-Séquard et Schiff. Etant admis que le grand sympathique, nerf moteur vasculaire, prend naissance dans la moelle, il était logique de supposer que ses branches d'origine se rencontreraient au milieu de celles des nerfs moteurs ordinaires. L'expérience a confirmé cette vue. Pourtant le sympathique n'est pas seulement moteur : certaines de ses branches jouissent d'une sensibilité très marquée. Nul doute que l'élément sensitif sympathique ne soit contenu dans les racines postérieures de la moelle comme l'élément moteur est contenu dans les racines antérieures. Seulement, quand on désigne le grand sympathique, c'est sa partie motrice surtout que l'on a en vue, et c'est celle dont il sera exclusivement question dans ce mémoire. Il était bon de montrer que ce nerf conserve la disposition systématique que la loi de Magendie assigne aux deux grandes catégories de nerfs (moteurs et sensitifs). Encore faut-il faire voir que cette systématisation doit être comprise d'une certaine manière. Si, en effet, Pflüger a observé que l'*excitation des racines de la moelle est suivie d'une constriction vasculaire dans la région correspondante au nerf excité*, ce résultat est loin d'être général. Stricker[1] (1877) n'a pu apercevoir l'influence des racines antérieures sur les vaisseaux du membre inférieur. C'est que, comme l'a montré Cl. Bernard, les vaso-moteurs destinés au membre inférieur naissent *plus haut* que les nerfs moteurs et sensitifs de la région; au lieu de sortir comme ceux-ci du renflement lombaire, ils naissent en grande partie des paires dorsales depuis la 4me (Stricker) et des paires lombaires supérieures; ils ne rejoignent les vaisseaux d'origine du sciatique et du crural qu'après avoir suivi sur une certaine longueur la chaîne du sympathique.

Par le procédé d'analyse que nous avons indiqué, on a pu déterminer la provenance des filets moteurs vasculaires des

[1] S. Stricker. *Untersuchungen über die Gefässnerven Wurzeln des Ischiadicus, Sceparat Abdruck aus der med. Jahrbüchern*, 1877.

diverses régions. Les vaso-moteurs de la tête viennent, en remontant par le cordon cervical, des trois premières paires dorsales (Budge et Waller) surtout de la 3me paire (Cl. Bernard). Ceux du membre supérieur viennent des premières paires dorsales jusqu'à la 7me et surtout de la 3me et de la 7me (Cyon). Ils présentent, comme on voit, une disposition analogue et symétrique à celle des membres inférieurs ; ils naissent *plus bas* que les autres nerfs de ces mêmes régions (plexus brachial, cervical, nerfs crâniens). Enfin les filets vaso-moteurs des viscères sortent d'une grande étendue de la moelle dorsale et lombaire par les nerfs splanchniques et les branches du cordon fondamental.

Au point de vue anatomique, cette disposition est remarquable. Tandis que les autres nerfs s'échappent à intervalles à peu près réguliers de toute la longueur de la moelle et du bulbe, tandis que les plus gros nerfs et les plus nombreux proviennent des trois renflements bulbaire, cervical et lombaire, le sympathique, lui, affecte de naître principalement d'une seule région, la région thoracique. Ce n'est pas pourtant que les centres d'origine y soient exclusivement confinés comme on a pu le voir par l'énumération succincte que nous avons faite plus haut des branches qui se distribuent dans les principales régions. Mais il n'est pas moins vrai que la moelle dorsale est le foyer d'origine principal (apparent tout au moins) des vaso-moteurs, qu'on la voit fournir ces nerfs à toutes les régions du corps, à la tête, au cou, au membre supérieur, au thorax, à l'abdomen, au membre inférieur. Nous avons dans ce fait la preuve de ce que nous avançions plus haut : à savoir que si la loi de Magendie se vérifie pour le sympathique, son mode d'origine et sa distribution affectent une disposition spéciale. Morphologiquement, il demeure un nerf très distinct des autres nerfs de l'économie : l'étude que nous en avons faite comparativement avec les nerfs rachidiens nous permettra, dans le courant de notre travail, de préciser cette différence du système nerveux de la vie organique et du système nerveux de la vie animale.

Centre bulbaire. — Les racines des vaso-constricteurs sympathiques plongent donc dans l'axe cérébro-spinal; le fait est indubitable. Mais que deviennent-elles, une fois arri-

vées dans la moelle? Où sont placés les centres gris qui en sont les origines ou les foyers ?

Voilà la nouvelle question qui se pose maintenant. Or, elle n'est point entièrement résolue. Le débat subsiste encore; des recherches supplémentaires semblent nécessaires pour le trancher définitivement, et pour décider entre les deux opinions en présence : l'une qui affirme la réunion de ces centres dans une région limitée de l'axe cérébro-spinal, laquelle prend alors le nom de *centre vaso-moteur général*; l'autre qui soutient l'indépendance de ces centres multiples et leur diffusion dans toute l'étendue du névraxe.

C'est donc à ce propos de la diffusion ou de la concentration des centres constricteurs que nous rencontrons une première lacune dans l'histoire de ces nerfs. Des travaux récents tendent dès à présent à la combler. De plus, il y a là une ouverture pour les investigations futures; double raison pour nous d'insister sur l'état actuel des choses.

— C'est Schiff qui, dès 1855, a le premier soutenu l'existence d'un centre vaso-moteur unique, et l'a placé dans le bulbe. Le plus grand nombre des physiologistes a accepté cette manière de voir. On a admis que les filets vaso-constricteurs remontaient (par continuité physiologique) jusqu'à un centre commun situé dans le bulbe, appelé *centre vaso-moteur général* ou même *centre tonique général*, formé par la juxtaposition ou la réunion de tous les centres individuels correspondant aux innombrables constricteurs de tout l'organisme. Demandons-nous sur quels arguments de fait est fondée cette opinion?

Pour suivre les voies vaso-motrices dans l'axe cérébro-spinal, l'anatomie était désarmée, et les tentatives qu'elle a inspirées à quelques auteurs, tel que Jacubowitch, ont été purement illusoires. La physiologie, au contraire, possédait une méthode précieuse applicable à ce problème. La méthode consiste à sectionner la moelle à différents niveaux et à apprécier les effets de la section d'abord, puis les effets de l'excitation du bout périphérique. L'expérience avait été réalisée une première fois, accidentellement, par Nasse, en 1839 : cet auteur vit que la section de la moelle dorsale avait pour conséquence l'élévation de la température des membres pos-

térieurs. L'interprétation du résultat fut donnée plus tard en disant que les vaso-constricteurs descendaient des régions supérieures de la moelle vers les membres. Il ne restait plus qu'à pratiquer les mêmes sections à des niveaux de plus en plus élevés, pour se rapprocher de plus en plus de ce foyer d'émanation physiologique. C'est ce que firent Brown-Sequard, en 1852, Budge et Waller, en 1853, Schiff, en 1855, Bezold, en 1858, Ludwig et Thiry, en 1858. Ceux-ci, derniers venus, s'assurèrent que l'électrisation de la partie supérieure de la moelle cervicale avait pour conséquence une constriction de tous les vaisseaux du corps. De là cette conclusion que les vaso-constricteurs avaient leurs foyers situés plus haut encore, c'est-à-dire dans le bulbe. L'électrisation directe du bulbe pratiquée par Kessel et Stricker (1871) sur la grenouille, puis par Soboroff (1871) confirme cette conclusion. Pour en préciser plus complètement la situation, Owsjannikow et Dittmar, en 1871, recoururent au même procédé méthodiquement employé : ils assignèrent, en suite de leurs expériences, au centre tonique général, une région du bulbe sous-jacente au plancher du quatrième ventricule comprise entre le bec et la base du calamus, s'étendant de part et d'autre de la ligne moyenne, sans arriver pourtant à son contact.

Mais, bien qu'appuyée sur cet ensemble d'expériences, la doctrine de la coalescence de tous les centres vaso-constricteurs en un centre unique, général, bulbaire, d'où tous les filets constricteurs centrifuges soutireraient l'excitation qui les met en activité, est sujette à de très sérieuses objections. Divers auteurs, et Vulpian surtout, en France, admettent en opposition avec cette doctrine, l'existence de centres vaso-moteurs multiples échelonnés dans la moelle épinière de la même manière que les centres réflexes des nerfs moteurs ordinaires. La raison de cette divergence doit être indiquée. Elle est facile à concevoir, si l'on veut bien se reporter aux faits expérimentaux qui sont la seule base solide de toutes ces conceptions doctrinales. Les partisans du centre vaso-moteur unique interprètent comme une démonstration de leur manière de voir le fait incontestable qu'une section du bulbe rachidien détermine une paralysie plus ou moins complète de

tous les vaisseaux du corps et l'abolition plus ou moins absolue des constrictions réflexes.

Nous disons : paralysie *plus ou moins complète*, abolition *plus ou moins absolue*. C'est, en effet, dans le degré de l'action produite, exagérée par les uns, atténuée par les autres, que réside le germe du dissentiment. Si la paralysie était complète, si l'abolition des réflexes était absolue, la conclusion serait obligatoire, la divergence impossible.

Il n'en est pas ainsi. Vulpian[1] et Schiff lui-même ont vu que la section du bulbe laisse subsister un certain degré de constriction des vaisseaux ; ils ont vu, et ce fait est plus significatif encore, que la paralysie peut être aggravée par de nouvelles sections de la moelle ou des troncs vaso-moteurs à des niveaux inférieurs à la section première. Avant de tirer de ces expériences la conclusion qu'elles comportent, signalons encore celles de Goltz et Stricker.

Goltz, en 1863, opérant sur un chien, sectionne la moelle au niveau de la première vertèbre lombaire, et, plus tard, lorsque la température des quatre membres est redevenue sensiblement égale, il détruit complètement la moelle lombaire. Il y a aussitôt dilatation vasculaire et échauffement dans les membres postérieurs. Le résultat peut s'interpréter en admettant que l'on a détruit un *centre constricteur lombaire*. Disons immédiatement qu'il y a des réserves à faire sur le fait et que l'interprétation n'a rien d'absolument nécessaire.

Stricker[2] a reproduit récemment une expérience du même genre. Il a vu subsister chez le chien, après la section du bulbe, un degré assez notable de constriction dans les vaisseaux de l'abdomen : la pression sanguine s'y maintient au chiffre relativement élevé de 10 à 14 centimètres de mercure ; tout au contraire, la pression baisse et les vaisseaux se dilatent lorsque la section porte à la limite de séparation de la moelle dorsale et de la moelle cervicale.

Centres médullaires. — De tels effets s'expliqueraient en

[1] Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. I, p. 270.

[2] Stricker. *Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefässnerven centren in Rückenmarke des Hundes, Sitzb. d. k. Acad. d. W. in Wien*, LXXV, p. 136, 1877.

admettant dans la moelle, au-dessous du bulbe, des centres constricteurs secondaires, véritables sources de l'activité physiologique des nerfs vasculaires. Stricker, par exemple, interprète l'expérience que nous venons de citer comme une preuve qu'il existe aux limites de la moelle dorsale et cervicale un *centre vaso-moteur spécial pour les nerfs splanchniques*. Cette interprétation lui semble confirmée par le fait de l'élévation de pression qu'il observe après avoir injecté à l'animal une solution d'antiarine ($1^{m}/^{mg}$); cet accroissement de pression serait l'effet d'une constriction réflexe provoquée par l'excitation de ce centre vaso-constricteur des splanchniques.

Cette supposition de centres médullaires a pour elle d'ailleurs la vraisemblance physiologique, elle est en accord avec ce que nous savons, en général, des fonctions de la moelle. Toutefois nous ne voudrions pas dire que ces expériences dont le déterminisme n'est pas suffisamment fixé, résolvent absolument la question, tranchent le débat et obligent à admettre l'existence d'un *centre lombaire*, d'un *centre cervico-dorsal*, et en général de *centres médullaires* pour les nerfs vaso-constricteurs. Il est possible qu'elles reçoivent une interprétation qui en atténuerait la portée : mais il est certain qu'aujourd'hui elles sont une forte objection à la doctrine du *centre vaso-moteur unique* considéré comme régulateur exclusif de la circulation périphérique. L'influence de ce centre bulbaire n'est pas contestable : mais elle ne serait pas exclusive.

Telle est l'opinion de Vulpian. Il croit à l'existence d'un certain nombre de centres vaso - constricteurs échelonnés dans la moelle à diverses hauteurs : bien qu'autonomes et indépendants, ces centres diffus recevraient du *centre bulbaire* une action régulatrice. Celui-ci, destitué de son rôle exclusif de domination sur les nerfs constricteurs, partagerait avec la multitude des centres médullaires le gouvernement des vaisseaux de l'économie et exercerait une sorte d'autorité présidentielle sur ces centres de manière à les coordonner pour une action d'ensemble. Cette manière même de s'exprimer montre que l'on ne se fait pas une idée très claire de la nature des relations entre les foyers médullaires subalternes

et le foyer bulbaire : on entend affirmer simplement que les uns et les autres se partagent dans une mesure qu'on ne saurait absolument fixer l'action sur les nerfs vasculaires.

Voilà le point en controverse, à propos de l'origine des vaso-constricteurs. Le désaccord n'est pas, ainsi qu'on le voit, aussi profond qu'il paraissait d'abord ; personne ne nie l'action du centre bulbaire; la question est simplement de savoir si son influence s'exerce immédiatement ou par l'intermédiaire de foyers médullaires plus ou moins actifs par eux-mêmes. Ce problème non résolu devient un sujet de recherches pour les physiologistes et fournit la matière des travaux récents sur cette partie de la science.

Nous avons signalé les recherches anciennes de Schiff, celles plus récentes de Goltz, de Vulpian et de Stricker sur les centres médullaires, c'est-à-dire *sous-jacents* au centre bulbaire. On a indiqué aussi l'existence de centres vaso-moteurs, au-dessus, ou mieux au-delà du bulbe, dans l'encéphale. Déjà, à ce propos, Schiff avait admis des centres vaso-moteurs pour les vaisseaux de l'abdomen dans les pédoncules cérébraux, la protubérance, les couches optiques. Vulpian et Philippeaux, d'autre part, signalèrent une influence des tubercules quadrijumeaux sur la température des membres et par conséquent sur leurs nerfs vasculaires qui les animent. Après Brown-Séquard, A. Ollivier (1874) a vu les lésions de l'isthme de l'encéphale, chez les lapins, déterminer des congestions du poumon et du rein[1]. Lépine[2] (1875) a vu l'excitation électrique du gyrus post-frontal déterminer des modifications vasculaires dans les membres postérieurs. Eulenburg et Landois[3] ont décrit de nouveaux centres vaso-moteurs dans la couche corticale des hémisphères, dans les points où l'on place aujourd'hui les centres psycho-moteurs. à la partie postérieure et latérale de la circonvolution post-frontale d'Owen.

L. Couty[4] a récemment entrepris l'étude des phénomènes

[1] A. Ollivier. *De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale, Arch. gén. de médecine*, 1874.

[2] Lépine. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1875.

[3] Eulenburg et Landois. *Note sur l'action calorifique de certaines régions du cerveau, Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 6 mai 1876.

[4] L. Couty. *Influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique, Arch. de physiologie*, novembre 1876, Paris, p. 731.

produits par l'excitation de départements plus ou moins bien limités de la masse encéphalique. Comme procédé d'excitation, il recourt à l'obstruction des vaisseaux encéphaliques par l'injection de poudres fines (spores de lycopode) dans les artères qui se rendent au crâne ; le premier résultat de la suppression de l'afflux sanguin, c'est-à-dire de l'anémie de la substance nerveuse, devant être une stimulation ; le résultat consécutif, une paralysie. Parmi les effets produits, il note entre autres les modifications de la circulation, qu'il apprécie en mesurant la tension artérielle générale, et il essaye de séparer les phénomènes cardiaques des phénomènes vasculaires périphériques.

Or, Couty indique, à la suite de ces embolies expérimentales du mésocéphale (et du mésocéphale seulement) un accroissement de tension, qui d'ailleurs lui a paru varier avec l'étendue de la zone mésocéphalique obstruée. L'auteur conclut que le mésocéphale contient seul, à l'exclusion du cerveau, des éléments vaso-constricteurs et en second lieu que ceux-ci ne sont point localisés dans un noyau unique (centre vaso-constricteur bulbaire), mais irrégulièrement répartis dans les différents points du mésocéphale.

Cette double conclusion nous semble sujette à d'expresses réserves commandées par la complexité même de l'expérience; l'auteur reconnaît d'ailleurs lui-même que les épreuves ont besoin d'être répétées.

De quelques autres observations dans lesquelles l'encéphale étant paralysé par obstruction et la moelle plus ou moins intacte, on voyait la tension générale rester très élevée, Couty conclut au rôle de la moelle comme centre vaso-constricteur.

En résumé, ces recherches fourniront d'utiles documents pour la solution de la question : mais elles sont trop peu démonstratives, trop rares et trop mal appréciées dans leur réelle signification pour rien décider à elles seules. Aussi les signalons-nous dans l'unique dessein d'appeler l'attention sur un ordre d'études qui tend à se développer actuellement.

Si, après ce rapide exposé, nous voulons résumer le débat relatif à l'origine des vaso-constricteurs et en tirer la conclusion que comporte l'état actuel de la science, nous dirons que

ces nerfs puisent le principe de leur activité dans le système cérébro-spinal, d'une source principale qui est le *centre vaso-constricteur général bulbaire* et de sources accessoires, *centres médullaires* et *encéphaliques* qui seraient une manière de relais ou de réservoirs pour l'influx nerveux excito-moteur. La délimitation précise de ces centres, les relations anatomiques et physiologiques qu'ils affecteraient entre eux, avec le centre bulbaire et avec les nerfs constricteurs des diverses régions du corps, voilà autant de points qui appellent de nouvelles recherches.

Centres périphériques. — L'énumération des sources de l'activité vaso-constrictive n'est pas encore complète lorsque l'on a parlé du *centre bulbaire* et des *centres médullaires* : il y a en outre, et cette fois en dehors du système nerveux cérébro-spinal, un troisième ordre de centres pour les filets vaso-constricteurs ; ces centres existent à la périphérie, dans les parois mêmes des vaisseaux, ce sont les *centres toniques périphériques* ou *centres toniques* de Huizinga.

Les recherches anatomiques sur les nerfs vasculaires ont appris qu'il existe sur le trajet de ces nerfs, dans le voisinage de leur terminaison, un véritable appareil de cellules nerveuses. Ces cellules forment des amas ganglionnaires, des renflements nodulaires sur les branches des trois plexus qui entourent ou pénètrent le tissu des artères : ils se rencontrent aux nœuds d'entrecroisement dans le réseau externe ou *plexus fondamental* (Klebs, Arnold, Beale, Lehmann, Gimbert, Henocque), dans le *plexus intermédiaire* et dans le *plexus intra-musculaire*. Les renflements se réduisent quelquefois à des cellules isolées. D'ailleurs, il y a beaucoup d'inégalité dans les divers départements vasculaires et les différents nerfs qui les animent, quant au nombre et au développement de ces masses grises périphériques. Cette inégale distribution contient peut-être l'explication des légères différences qui s'observent dans la manière d'être des différents nerfs vaso-moteurs.

Or, on a attribué à ces masses grises périphériques le rôle de *centres nerveux*, c'est-à-dire le pouvoir tonique ou *excito-moteur* et la faculté *réflexe*. D'une part, en tant que centres toniques, elles seraient des réservoirs pour l'influx excito-

moteur; elles formeraient un second relais, le premier étant formé par les centres médullaires sur le trajet de l'influx nerveux qui, émané du bulbe, vient solliciter à l'activité la couche musculaire des vaisseaux. D'autre part, elles seraient en tant que centres réflexes des foyers de conjonction de filets différents. En un mot, elles se comporteraient donc comme les centres gris qui dans la moelle relient les filets sensitifs aux filets moteurs et forment avec ceux-ci un *arc diastaltique*, selon l'expression de Marshall-Hall, c'est-à-dire l'instrument ordinaire des réflexes. Les filets afférents réuniraient les centres périphériques aux centres supérieurs de la moelle ou du bulbe : ces filets sont précisément les nerfs vaso-constricteurs tels que nous les entendons. Enfin, ces centres recevraient encore, dans certaines régions, une seconde catégorie de filets afférents, les filets vaso-dilatateurs, dont nous aurons à parler plus tard. Quant aux filets efférents, ils se rendent directement aux fibres lisses qui forment la musculure des vaisseaux. En un mot, les centres périphériques démontrés par l'anatomie recevraient *deux ordres de filets afférents* : les uns destinés à assurer leur communication avec les foyers vaso-constricteurs de la moelle et du bulbe (nerfs vaso-constricteurs, sympathiques et médullaires), les autres destinés à modifier leur activité directement dans un sens ou dans l'autre (nerfs sensitifs, nerfs dilatateurs), et ils donneraient naissance à un seul ordre de *filets efférents*, moteurs de muscles vasculaires.

Telle est la conception physiologique qui tend nouvellement à s'introduire dans la science. Elle a un fondement anatomique incontestable : il nous faut dire un mot des arguments physiologiques qui ont servi à l'étayer.

Il y a d'abord une expérience de *Huizinga*[1] (1875). Cet expérimentateur détruit la portion postérieure de la moelle chez une grenouille curarisée : vingt-quatre heures plus tard, il observe, en pinçant la patte antérieure, une constriction réflexe des vaisseaux dans la palmure des doigts postérieurs. L'effet est supprimé si l'on sectionne le sympathique entre les

[1] Huizinga. *Untersuchungen über die Innervation der Gefässe in der Schwimmhant des Frosches*, *Pflüger's Archiv.*, 1875, p. 207.

troisième et quatrième ganglions. L'excitation chemine donc par les nerfs brachiaux, la moelle et le cordon sympathique jusqu'aux vaisseaux. Jusque-là, rien de bien nouveau : c'est une simple épreuve de l'activité des constricteurs et des fibres musculaires déjà faite par *Putnam*, en 1870.

Mais si, après avoir détruit le segment postérieur de la moelle, on dépose sur la membrane interdigitale quelques gouttes d'une solution de nitrite d'amyle, on voit survenir une dilatation des vaisseaux qui se soutient pendant un quart d'heure environ. Cette action ne saurait s'expliquer par une intervention des centres médullaires ou bulbaires, puisque les voies centripètes ont été supprimées par la destruction du segment inférieur de la moelle : c'est donc une action locale. D'autre part, elle ne porte ni sur les éléments de la tunique musculaire, ni sur les fibres constrictives qui en provoquent la contraction, car il est aisé de démontrer que ces éléments ont conservé leurs propriétés sans altération. Il suffit, pour s'en assurer, de répéter l'épreuve précédemment indiquée. On voit, en pinçant la patte antérieure, se produire la constriction habituelle.

En admettant donc la réalité de cette expérience, on se trouve obligé de supposer que l'action a porté sur les *centres toniques* de la paroi vasculaire pour en diminuer l'activité.

Si ce n'est là une preuve de l'existence des centres périphériques, c'est au moins une forte présomption en leur faveur. — On pourrait interpréter dans le même sens les observations faites par un grand nombre de physiologistes et reprises avec soin par Masius et Vanlair [1], sur l'inégalité de température des régions similaires du corps. En examinant des chiens en assez grand nombre, ces physiologistes n'ont jamais trouvé une température égale pour les quatre pattes : l'écart maximum a été quelquefois de 12°, habituellement de 5° à 6° ; l'écart minimum de 1° ou davantage. — De plus, et c'est là le fait qui nous intéresse, on voit se produire d'un moment à l'autre des variations surprenantes dans une seule et même extrémité, et ces variations spontanées sont

[1] Masius et Vanlair. *Sur les nerfs vaso-moteurs et leur mode d'action*, *Congrès des Sc. médicales*, Bruxelles, 1875, p. 433.

très inégales d'un membre à l'autre. Les inégalités sont très diminuées par la section préalable de la moelle lombaire, mais non supprimées. On ne peut donc les attribuer aux différences dans le mode d'action des centres médullaires, et il est possible de les rapporter, avec vraisemblance, aux *centres périphériques*.

Donders a rappelé en 1875, au congrès de Bruxelles, une observation faite par lui, en commun avec Gunning, il y a une vingtaine d'années. Il sectionnait le nerf sciatique d'une grenouille, et malgré cette section, il observait des contractions périodiques dans le train postérieur de l'animal, ce qui constitue, d'après lui, « l'argument le plus solide pour faire « admettre l'existence de centres nerveux à la périphérie. »

L'observation de surdilatation faite par nous-mêmes, au cours de nos recherches sur le grand sympathique, observation dont il sera question plus loin, fournit un excellent argument en faveur de l'existence des centres toniques périphériques, car, dans cette recherche, il ne s'agit plus d'un nerf complexe tel que le sciatique, mais du nerf vaso-constricteur type, à savoir le cordon cervical du grand sympathique; on voit que, séparé de la moelle, il conserve une certaine tonicité qu'on peut faire diminuer par une action périphérique. Disons par anticipation que l'argument tout à fait probant est fourni par l'expérience que l'on peut répéter avec la corde du tympan et en général avec tous les nerfs dilatateurs, lingual, maxillaire supérieur, etc. On sectionne le dilatateur de manière qu'il n'ait plus avec l'organe que des connexions périphériques. Le sympathique excité resserre les vaisseaux : si en même temps on excite le dilatateur, ceux-ci se dilatent. L'action du constricteur est empêchée. Et comme les deux nerfs antagonistes n'ont de rapport qu'à la périphérie, il faut bien que ce soit à la périphérie qu'il existe un appareil qui es mette en conjonction, de l'un sur l'autre, c'est-à-dire des *centres périphériques*.

L'expérience de Cl. Bernard a montré que les amas nerveux périphériques dont l'ensemble constitue le ganglion sous-maxillaire sont capables de produire des actions réflexes. En détruisant ses connexions avec l'axe cérébro-spinal, on voit l'excitation des extrémités du lingual, par une substance

sapide telle que le vinaigre, provoquer l'écoulement d'une grande quantité de salive. Voilà donc à la périphérie un ganglion doué du pouvoir excito-réflexe. Les ganglions des parois vasculaires seraient analogues à celui-là.

Les arguments de fait, d'analogie, et nous pouvons ajouter de convenance logique, conduisent donc à supposer l'existence de centres vaso-constricteurs situés dans les parois vasculaires ou au voisinage de ces dernières. C'est l'opinion, d'ailleurs, de Goltz, Vulpian, Putzeys et Tarchanoff [1], Huizinga, Masius et Vanlair.

Nous devons ajouter que dans un travail récent, *Grünhagen* [2] a cru pouvoir mettre en doute les notions que nous venons de rappeler. L'anatomie, au dire de cet auteur, ne confirmerait nullement l'existence d'un système ganglionnaire périphérique, occupant les parois des vaisseaux. Les travaux que nous avons précédemment signalés, d'un grand nombre d'histologistes, Klebs, Arnold, Beale, Lehmann, Gimbert, Henocque, acceptés dans leurs résultats par Vulpian, Cl. Bernard et la plupart des physiologistes, nous paraissent répondre suffisamment à cette assertion. Partant de cette affirmation très contestable que l'anatomie ne montre point d'appareil terminal ganglionnaire, Grünhagen se propose d'expliquer le relâchement des muscles lisses vasculaires ou autres, par l'action directe de nerfs spéciaux sur la substance même du muscle. Il admet donc, cette fois, en contradiction avec les expériences physiologiques que nous avons exécutées, l'existence de nerfs directement et primitivement dilatateurs. Le raccourcissement des muscles vasculaires serait dû à l'excitation des filets vaso-constricteurs : l'allongement actif à l'excitation des filets dilatateurs. — L'un et l'autre effet tiendrait à la constitution particulière des muscles lisses, qui seraient capables aussi bien de contraction et de dilatation également actives. Jusque-là, il n'y a que des hypothèses. Pour leur donner un fondement, Grünhagen expérimente sur le muscle lisse peut-être le plus mal choisi de tous, sur l'*iris ;* la com-

[1] Putzeys et Tarchanoff. *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den Zustand der Gefässe, Archiv. von Dubois-Reymond und Reichert,* 1874.

[2] Grünhagen, *Ueber einige Eigenschaften glatter Muskelfasern, Société de médecine scientifique de Kœnigsberg,* 22 janvier 1877.

plication des phénomènes iridiens, où les effets musculaires et vasculaires s'enchevêtrent et peut-être se contre-balancent, aurait dû écarter un pareil choix. — Grünhagen, à l'aide d'un appareil particulier, voit, après l'emploi de l'atropine, l'excitation électrique du sympathique déterminer un relâchement actif de l'iris. — L'effet observé était-il bien l'effet primitif ? En admettant même qu'il en soit ainsi, à quoi est dû cet effet ? Grünhagen l'interprète en disant que le sympathique est le nerf *élongateur de la pupille*. Il apprécie de cette manière l'expérience suivante : On arrache le ganglion sympathique supérieur d'un côté. — Cinq jours plus tard, on procède à l'expérience après avoir atropinisé l'animal et excisé les sphincters iriens. Le sphincter du côté non opéré s'allonge sous les excitations électriques ; l'autre reste inerte.

Nous ne voyons nul rapport entre les faits et les conclusions de l'auteur. Nous croyons bien qu'il y a à étudier avec soin les muscles lisses et leur mode d'action, mais nous sommes loin de croire que des expériences, comme celles de Grünhagen, démontrent la supposition de nerfs dilatateurs, agissant directement sur la substance musculaire.

§ 4. — Fonctionnement des vaso-constricteurs. Activité. Paralysie. État tonique.

Il est démontré que les vaso-constricteurs sont des cordons nerveux centrifuges dont l'activité produit le resserrement des petits vaisseaux, tandis que leur paralysie en détermine l'élargissement.

Pour leurs propriétés générales, ces filets nerveux sont complètement assimilables aux filets moteurs proprement dits. Les excitants artificiels en provoquent l'activité de la même manière que pour ceux-ci, au degré près. Dans les conditions ordinaires, normales, les excitants mécaniques et chimiques sont moins efficaces que l'excitant électrique. — Les uns et les autres doivent être employés d'ailleurs à un assez haut degré d'intensité, ce qui revient à dire que physiologiquement, les constricteurs sont moins excitables que les nerfs moteurs ordinaires.

L'ensemble des faits observés rapproche les nerfs moteurs des vaisseaux des autres nerfs moteurs. C'est à tort que l'on

a voulu voir entre eux une différence essentielle résultant de ce que les vaso-constricteurs ne seraient jamais dans l'état d'inactivité ou de repos dans lequel se trouvent les nerfs moteurs en l'absence de tout stimulant. Les filets constricteurs semblent, en effet, soumis à une stimulation modérée, renouvelée constamment, qui entretient dans les vaisseaux cette contraction moyenne que l'on nomme le tonus et qui est leur condition normale. On a dit que les nerfs moteurs, au contraire, passaient de l'état de repos complet à l'état d'activité, sans se maintenir dans la condition moyenne du tonus. Mais Vulpian a fait justement observer qu'il ne s'agit là que d'une différence de degré : il y a un état tonique des muscles striés, comme il y a, à un degré plus marqué, un tonus des muscles lisses viscéraux, et à un degré plus marqué encore un tonus des muscles lisses vasculaires : ces états toniques peuvent être considérés comme le résultat d'une stimulation nerveuse, soutenue, qui aurait son origine dans le mouvement de la nutrition.

L'exagération de cette stimulation moyenne caractérise l'*état d'activité* du nerf constricteur et provoque le resserrement du vaisseau ; sa diminution caractérise l'*état de paralysie* de ce nerf et entraîne la dilatation du vaisseau. Est-il besoin d'ajouter que dans le nerf moteur vasculaire comme dans le nerf moteur ordinaire les alternatives d'activité et de paralysie se succèdent dans le même ordre, et que l'excès de l'une entraîne nécessairement l'autre ? Seulement les effets de la paralysie seront ici beaucoup plus évidents en raison même de ce que le tonus des muscles lisses est beaucoup plus considérable que celui des muscles striés. L'épuisement du nerf suit nécessairement son fonctionnement énergique et, par suite, la dilatation des vaisseaux est aussi bien que la constriction une conséquence forcée d'une excitation un peu intense.

A côté des analogies essentielles des nerfs vasculaires et des nerfs moteurs, il faut signaler les différences. Il y a au point de vue anatomique une distinction fort importante à établir entre ces deux catégories de nerfs, et d'une façon plus générale entre les nerfs de la vie de relation et les nerfs de la vie organique. Ceux-ci, avant de se terminer dans l'organe,

présentent un appareil ganglionnaire à son degré plus ou moins marqué des propriétés des centres nerveux. Ceux-là ne présentent pas de cellules ganglionnaires. Toutes les particularités qui appartiennent aux nerfs vasculaires pourront dès lors être attribuées très vraisemblablement à la condition propre créée par cet appareil ganglionnaire. On comprend en particulier que l'action des nerfs vasculaires puisse être suspendue à la périphérie (par les dilatateurs), tandis que celle des nerfs moteurs ne peut être suspendue que par une action sur la moelle qui est pour eux le centre le plus proche.

Expériences nouvelles.— L'expérimentation physiologique n'a guère abordé jusqu'ici, dans le détail, l'étude des propriétés des vaso-constricteurs ; on s'est contenté de l'assimilation générale que nous venons d'indiquer entre ces nerfs et les nerfs moteurs ordinaires. Il importerait pourtant, à plus d'un titre, de connaître les phénomènes de leur activité, les conditions particulières de leur fonctionnement, de leur excitation, de leur fatigue, la manière d'être, en un mot, du cordon nerveux lui-même et des centres gris, situés près de sa terminaison.

C'est à ce point de vue que nous nous sommes placés [1] ; nous avons repris l'étude du cordon sympathique cervical, nerf vaso-moteur, anatomiquement distinct, dans le dessein de fixer d'une manière plus précise les conditions de son influence sur la circulation.

Les modifications *apparentes* de la circulation consécutives à la section et à l'excitation du sympathique cervical, sont bien connues depuis l'expérience classique de Cl. Bernard. Les modifications parallèles de la pression et de la vitesse du sang dans les vaisseaux correspondants de la tête et du cou le sont beaucoup moins. Elles sont même indiquées de manières différentes par les auteurs. Les uns ont trouvé après la section un abaissement de la pression artérielle ; d'autres indiquent qu'elle est plus élevée. Les variations de la pres-

[1] Dastre et Morat, *Recherches sur l'excitation du sympathique cervical, Société de biologie*, 2 mars 1878. — *Action du sympathique cervical sur la pression et la vitesse du sang, Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 18 novembre 1878.

sion veineuse, pas plus que celles du cours du sang, n'ont été étudiées. Il y avait donc un intérêt direct à entreprendre cette double recherche, à la fois dans le but de combler une lacune et dans le but d'avoir un terme de comparaison pour l'interprétation des résultats obtenus quand on étudie l'influence exercée sur la circulation par d'autres nerfs plus complexes, tels que le sciatique.

Ces nouvelles expériences ont été exécutées sur des animaux de grande taille, sur l'âne, sur le cheval, l'exploration directe des vaisseaux et la mesure de la vitesse du courant sanguin ne pouvant se faire commodément que sur des canaux atteignant un calibre assez considérable. On place sur la carotide, pour mesurer la vitesse, l'*hémodromographe de M. Chauveau.* On enregistre la pression artérielle dans la carotide et dans l'artère faciale, la pression veineuse dans la veine faciale.

La pression de la carotide est inscrite sans interrompre le courant sanguin en introduisant dans cette artère une canule en T dont la branche moyenne porte un sphygmoscope relié à un tambour à levier enregistreur ; — pour l'*artère faciale,* on adapte l'appareil manométrique soit au bout central, soit au bout périphérique. Les anastomoses très importantes qui relient entre eux les différents troncs artériels émanant de la carotide, forment un réseau dans lequel la pression tend à s'équilibrer, et où la circulation est toujours assurée lors même que l'on a obstrué un segment vasculaire assez considérable. Le sympathique cervical régit ce réseau tout entier. Les modifications de pression consécutives à sa section et à son excitation seront donc de même sens dans le bout central et dans le bout périphérique, mais plus accusées dans ce dernier comme traduisant la pression d'un point voisin des capillaires.

Dans la *veine faciale*, la pression est mesurée à l'aide d'un sphygmoscope convenablement sensibilisé dont la canule est dirigée soit du côté du cœur, soit du côté de la périphérie. A cause des larges anastomoses qui règnent entre les troncs veineux de la face, les résultats sont dans l'un et l'autre cas peu différents ; il importe seulement de choisir un segment de veine le plus possible dépourvu de valvules.

Les pressions artérielle et veineuse, la vitesse lorsqu'on la mesure, s'inscrivent sur le cylindre enfumé, par des lignes superposées. Au-dessous de ces tracés, une ligne horizontale entrecoupée de traits verticaux, est inscrite par le style d'un tambour à levier relié à un métronome qui bat la seconde, et permet ainsi l'appréciation chronologique des modifications vasculaires dans leur durée et quant au moment de leur apparition. Enfin le tableau graphique de l'expérience est complété par une dernière ligne tracée par le style d'un signal électrique de Marcel Despretz, traversé par le courant excitateur, ligne qui permet de connaître le commencement, la durée et la fin de l'excitation dans ses rapports avec les variations correspondantes des vaisseaux. L'expérience est donc tout entière fixée sur le graphique, dans son absolue vérité : il n'y a plus de place pour des erreurs d'appréciation sur les conditions dans lesquelles elle s'est accomplie.

Les expériences ont été faites sur des ânes et des chevaux, tantôt soumis à l'action du chloral (injection de 25 grammes d'hydrate de chloral dans 100 grammes d'eau, poussée lentement par la veine pédieuse), tantôt sur les mêmes animaux, indemnes de tout agent toxique, en état de veille, debout sur leurs pieds, en un mot dans les conditions les plus physiologiques qu'il soit possible de réaliser. Les résultats ayant été sensiblement les mêmes dans l'un et l'autre mode opératoire, il faut conclure que l'injection de chloral offre des bénéfices considérables pour l'expérimentation sans présenter les inconvénients et occasionner les perturbations qu'on serait tenté de craindre *à priori*.

La méthode étant maintenant connue, voyons les résultats :

Effets de la section du sympathique cervical.

Le cordon sympathique est découvert préalablement au cou et isolé du tronc du vague auquel il est accolé.

On l'étreint vigoureusement dans une anse de fil, et on le sectionne d'un coup de ciseaux.

Par le fait de cette double opération pratiquée coup sur coup, la pression monte simultanément dans l'artère et dans la veine : mais cet effet est passager, il ne se soutient que

pendant quelques secondes seulement (en général 6 ou 10). L'élévation simultanée des deux pressions doit s'interpréter par la constriction brusque des petits vaisseaux produite par l'excitation passagère du tronc nerveux au moment de la ligature et de la section, constriction qui retentit à la fois en amont et en aval du réseau capillaire, du côté de l'artère et du côté de la veine (*fig.* 1).

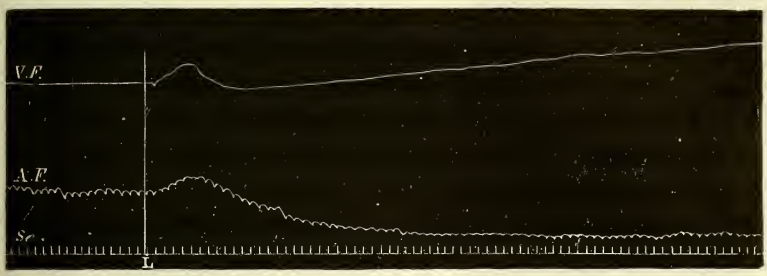


Fig. 1.

Se. Ligne des secondes.— A. F. Tracé de l'artère faciale, bout périphérique. — V. F. Tracé de la veine faciale, bout périphérique. — L. Ligature du sympathique séparé du vague. — Ce tracé montre l'effet immédiat de la ligature, c'est-à-dire l'augmentation de la pression dans l'artère et dans la veine et l'effet consécutif durable, c'est-à-dire la dilatation des vaisseaux périphériques.

Mais cet effet dissipé, la pression veineuse repart de son niveau primitif et s'élève d'une façon graduelle pendant que la pression artérielle baisse d'une façon correspondante. Cette double modification en sens inverse de la pression artérielle et de la pression veineuse, telle que les deux pressions tendent à s'égaliser, indique évidemment une dilatation des vaisseaux périphériques. Cet effet est de longue durée : il persiste pendant plusieurs jours.

Effets de l'excitation.

L'excitation du bout périphérique du nerf ainsi coupé est alors pratiquée avec des courants induits tétanisants. L'effet est l'élévation de la pression artérielle et l'abaissement de la pression veineuse.

Il est à remarquer que l'abaissement du côté de la veine ne se produit pas d'emblée comme l'élévation du côté de l'artère : l'abaissement de la pression veineuse est précédé d'une légère surélévation de courte durée (*voir* fig. 2).

Cette manière d'être de la pression veineuse qui n'avait pas été prévue, méritait d'attirer notre attention, comme une de ces particularités d'expérience qui font pénétrer plus profondément dans le mécanisme physiologique. Elle s'explique très simplement, et comporte la même interprétation qui convenait tout à l'heure à l'effet immédiat de la section. La constriction brusque des petits vaisseaux a en effet pour résultat de les décharger brusquement dans le système veineux et cette décharge brusque, force qui vient s'ajouter passagèrement à la *vis à tergo,* augmente la pression dans les veines. Mais cet effet se dissipe très rapidement en 4 ou 5 secondes et la pression du sang veineux doit diminuer, comme on l'observe en effet, puisque l'impulsion cardiaque, source de cette pression, se transmet plus difficilement à travers les vaisseaux rétrécis.

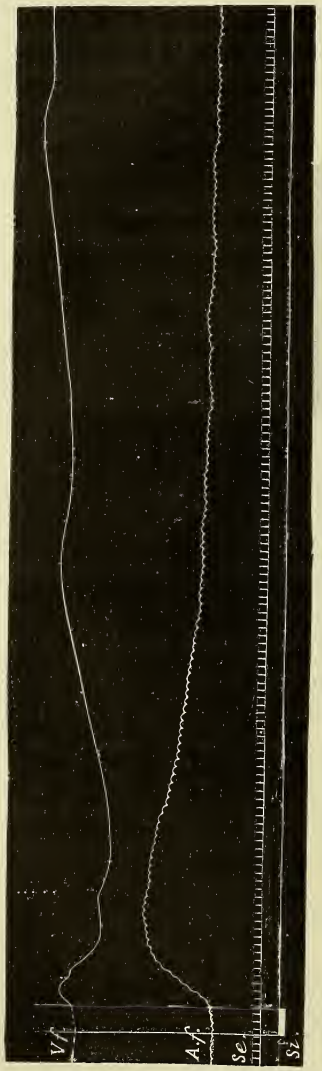


FIG. 2.

Si. Signal électrique indiquant par un trait élargi le moment et la durée de l'excitation. — *Se.* Ligne des secondes. — A. *f.* Artère faciale, bout périphérique. — V. *f.* Veine faciale, bout périphérique. — Ce tracé montre l'effet immédiat de l'excitation, c'est-à-dire la surélévation passagère de la pression veineuse (4 secondes), puis l'effet connu de constriction, abaissement dans la veine, élevation dans l'artère, et, enfin, la *surdilatation* visible surtout par l'élévation dans la veine.

Un hémodromographe, placé dans la carotide, indique qu'au même moment, et pendant la durée de l'excitation, la vitesse du cours du sang est notablement diminuée dans ce vaisseau.

L'élévation de la pression artérielle se fait graduellement, atteint un maximum qui ne se maintient jamais plus de 20 à

30″, et souvent beaucoup moins longtemps, quelle que soit l'intensité, et même la durée du courant excitateur. Bientôt la pression baisse de nouveau graduellement ; et elle revient plus ou moins exactement à son point de départ après un laps de 2 à 3 minutes au plus.

Jusque-là, ces résultats sont sensiblement ceux que la théorie faisait prévoir. Le sympathique cervical étant un nerf constricteur, la suppression de son action amène la dilatation des petits vaisseaux, diminue la résistance à l'écoulement du sang, abaisse la pression en amont dans l'artère, l'accroît en aval dans la veine. L'excitation du nerf, en resserrant les vaisseaux, amène le résultat inverse.

Fig. 3.

Même légende que pour la figure 2. — L'excitation est plus prolongée ; on ne voit que la trace de l'artère.

Mais le résultat imprévu de notre recherche [1], c'est que la constriction initiale due à l'excitation est toujours suivie d'une modification inverse, d'une dilatation plus grande que celle qui est déterminée par la section du sympathique. La pression artérielle retombe un peu au-dessous du niveau qu'elle avait avant l'excitation, tandis que la pression veineuse s'élève elle-même beaucoup au-dessus de son niveau antérieur. L'abaissement dans l'artère ne peut être que faible ; c'est l'élévation dans la veine qui est caractéristique. La dilatation s'exagère donc au delà de l'état qui correspond à la simple paralysie suite de la section du nerf. Ce phénomène de *surdilatation* est remarquable par sa longue durée ; le retour au régime normal est assez long à

[1] Dastre et Morat, *Action du sympathique cervical sur la pression et la vitesse du sang*, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 18 novembre 1878.

Fig. 4.

Sz. Signal marquant le moment et la durée de l'excitation. — Se. Secondes. — A. f. Artère faciale, bout périphérique. — Ce tracé montre les 3 phases de la pression artérielle : son élévation au moment de l'excitation, son abaissement au-dessous du niveau primitif, le retour à ce niveau.

s'établir et il se fait par une série d'oscil lations dont le minimum reste toujours supérieur à cet état normal (*fig.* 4).

On voit ici une succession d'effets opposés remarquable par sa constance ; une réaction succédant à l'action : c'est là un fait qu'il convient de signaler pour l'appréciation des actions quelquefois attribuées aux nerfs dilatateurs.

Comment interpréter cette dilatation ? Rappelons les circonstances de l'expérience et essayons de nous représenter l'action du sympathique sur la pression vasculaire.

Le sympathique est entretenu par la moelle et les centres d'où il provient (centres médullaires, centre bulbaire) dans un état permanent d'excitation tonique ; la preuve en est dans ce fait que sa section est toujours suivie d'une dilatation durable des vaisseaux qu'il innerve.

L'excitation, après section, a pour effet de rétablir dans le sympathique séparé de ses centres, l'état d'activité tonique habituel, ou même de l'exagérer d'une façon notable suivant le plus ou moins d'intensité de l'excitant.

L'excitation du nerf, après avoir exagéré l'activité tonique et amené la constriction, produit une dilatation des vaisseaux plus considérable que celle qui résulte de la simple section. A quoi attribuer cette dilatation accrue ? Il n'y a que deux explications possibles : ou bien elle est le fait du nerf lui-même qui avait conservé jusque-là un reste de pouvoir tonique, ou de l'action directe de fibres spéciales dilatatrices qui seraient excitées.

Cette dernière hypothèse, devant laquelle n'ont pas reculé des auteurs tels

que Schiff, n'est pas absolument insoutenable, mais elle est encore loin d'être vérifiée. Rien ne prouve que les deux phénomènes consécutifs de constriction et de dilatation reconnaissent pour cause l'activité de deux espèces de fibres différentes excitées au même moment. Dans le cas actuel, en effet, cette surdilatation se soutient longtemps, au delà de plusieurs minutes, ainsi que nous l'avons fait observer. Cette persistance est difficilement compatible avec l'idée d'une stimulation, puisque nous voyons en général les phénomènes vasculaires survivre peu à l'excitation qui les produit. Cette persistance serait plutôt en accord avec l'idée d'une paralysie par épuisement, les états de ce genre étant durables de leur nature.

Enfin, il faut noter que dans les organes qui reçoivent des nerfs dilatateurs authentiques, la glande sous-maxillaire et la langue, ces nerfs sont plus excitables que le sympathique lui-même. De plus, ces dilatateurs sont absolument distincts du grand sympathique, qui cependant fournit tant d'autres rameaux à ces organes, et celui-ci se comporte comme leur antagoniste plutôt que comme leur analogue. On serait donc conduit à cette vue singulière, que le cordon cervical porterait ces prétendus dilatateurs dans les organes où rien ne les démontre et ne les porterait pas dans ceux où ils existent vraiment. En l'absence de preuves expérimentales directes, toutes les considérations se réunissent donc pour repousser l'hypothèse que la *partie périphérique* du cordon sympathique cervical, ce type des vaso-constricteurs, renfermerait des fibres dilatatrices. En tout état de cause nous sommes obligés d'admettre que la surdilatation qui nous occupe en ce moment est le résultat d'un affaiblissement réactionnel du sympathique, qui avait conservé, après la section, un reste de pouvoir tonique.

Mais où réside ce pouvoir tonique ? C'est vraisemblablement dans l'appareil terminal du nerf (masses nerveuses, cellules, centres périphériques), plutôt que dans le cordon lui-même. L'expérience amène donc à l'idée d'un appareil tonique à la périphérie (*centres toniques périphériques*) qui complète l'appareil tonique central (*centre bulbaire, centres médullaires*) et qui en diffère en ce qu'il s'épuise très facilement.

On peut, en somme, établir dans l'action vaso-constrictive du grand sympathique quatre degrés qui sont les suivants, par ordre décroissant ;

1° Constriction vasculaire maxima, sous l'influence d'une excitation forte,

2° Etat intermédiaire (*tonus*) entre la dilatation et la constriction, résultant de l'activité tonique du sympathique relié à ses centres cérébro-spinaux ;

3° Dilatation vasculaire succédant à la section du nerf;

4° Dilatation maxima par épuisement du nerf ou de son appareil terminal constricteur, après une excitation forte et prolongée.

Les recherches précédentes donnent des indications nouvelles sur la manière d'être des nerfs vaso-constricteurs, et fournissent quelques éléments pour leur comparaison avec les nerfs moteurs ordinaires.

On peut mesurer le *temps perdu* de l'excitation du sympathique, avec beaucoup de facilité, sur les graphiques, où comme nous l'avons dit, le moment de l'excitation se trouve noté en regard des modifications vasculaires. On constate que ce temps perdu est considérable par rapport à celui des nerfs moteurs ordinaires. Dans l'expérience retracée plus haut (*fig.* 4), le temps perdu a été de 1″ 30 ; de même dans l'expérience (*fig.* 2).

On observe aussi un effet très net de *sommation* des excitations qui, insuffisantes lorsqu'elles sont isolées, deviennent efficaces si on les répète à de courts intervalles. Ce phénomène, qui ne s'observe point lorsqu'on excite les nerfs moteurs, tient probablement moins au nerf lui-même qu'à l'appareil réactionnel (centres périphériques) auquel il aboutit. D'après les résultats nouveaux de nos recherches sur le rhythme cardiaque, on pourrait être amené à penser que les muscles lisses ainsi que le muscle cardiaque permettent la sommation des stimulants, tandis que les muscles striés ne se prêteraient point à cet effet. C'est là un point à approfondir.

Pour ce qui est de l'influence du stimulant, nous nous sommes assurés qu'en dépit des assertions de quelques auteurs,

les courants interrompus, rhythmiques ou tétanisants, et les courants continus, exercent une action de même nature.

Onimus et Legros[1] ont attribué un effet différent aux courants *forts* et aux courants *faibles* : ces derniers provoqueraient une exagération des prétendus mouvements péristaltiques des artérioles, tandis que l'excitant électrique très intense déterminerait une véritable contraction, un spasme tonique des petits vaisseaux. Cette opposition n'a pas de réalité ; dès que la stimulation est suffisante, l'effet est univoque, c'est une constriction. Nous avons vu que lorsque l'excitation est très intense, à cette constriction primitive peut succéder une dilatation paralytique par épuisement.

Le sens du courant n'a pas d'influence sur la nature du résultat et le nerf vaso-constricteur se comporte à cet égard comme le nerf moteur ordinaire ; on ne saurait accepter l'assertion de Legros et Onimus qui attribuaient (pour produire la constriction) une action exclusive au courant ascendant. MM. Vulpian et Carville avaient contesté cette théorie dès son apparition : tous les physiologistes sont maintenant d'accord pour la rejeter.

M. Chauveau[2] a récemment examiné l'action du courant continu sur le vaso-constricteur sympathique.

M. Chauveau a opéré sur le grand sympathique cervical du cheval, dans les mêmes conditions instrumentales qui ont été signalées plus haut, c'est-à-dire en enregistrant les pressions artérielle et veineuse au moyen d'explorateurs manométriques, et la vitesse dans la carotide au moyen de l'hémodromographe.

On commence par prendre un tracé type du cours du sang dans les conditions normales. Ce tracé étalon une fois obtenu, sans arrêter la marche de l'appareil enregistreur, on fait passer par le nerf sympathique un courant de pile, *ascendant*. La vitesse de la circulation se ralentit considérablement dans la carotide ; le *courant ascendant* a donc excité énergiquement les nerfs vaso-constricteurs de la tête. On laisse l'ani-

[1] Legros, *Des nerfs vaso-moteurs*, Thèse d'agrégation, Paris, 1873.

[2] Chauveau, *in* Thèse d'agrégation de Teissier, *Courants continus en thérapeutique*, Paris, 1878.

mal se reposer, puis on renverse alors le sens du courant : la vitesse de la circulation carotidienne diminue encore. Le *courant descendant* a donc exercé aussi une action manifeste sur les nerfs vaso-moteurs de la tête, mais moins énergique que celle qui est provoquée par le courant ascendant.

Il n'y a donc pas de différence dans la nature de l'effet produit, résultat absolument conforme à celui que nous avons signalé : il n'y a de différence que dans le degré. Or cette différence même dans le degré, M. Chauveau ne l'attribue nullement à l'influence de la direction du courant. C'est un effet polaire. La partie supérieure rapprochée de la terminaison du nerf paraît plus excitable que la partie inférieure, ainsi qu'il arrive pour les nerfs moteurs ordinaires; dès lors la même règle bien connue en électrophysiologie, est applicable, c'est-à-dire que les *effets de l'excitation doivent être plus énergiques* lorsque l'*électrode positive* est vers la partie terminale.

Pour justifier cette vue, M. Chauveau a répété l'expérience dans des conditions telles que l'action polaire fut autant que possible annihilée.

« On a choisi pour cela le membre postérieur de l'âne. Des « explorateurs manométriques furent placés sur les vais- « seaux collatéraux du doigt (artère et veine), suivant les « procédés appliqués dans le travail de MM. Dastre et Morat. « Le tracé de la pression intravasculaire fut enregistré, et « pendant la marche du cylindre, on fit passer dans la partie « terminale du membre un courant de pile (le même que « dans la première expérience) tantôt ascendant, tantôt « descendant. L'application des électrodes était faite sur la « peau par l'intermédiaire de deux grandes éponges imbi- « bées d'eau salée, dont l'une reposait sur la face interne de « la jambe, l'autre sur les faces externe et antérieure du « doigt. Dans ces conditions, l'électricité entrant et sortant « par une très large surface, n'était pas propre à produire « des effets polaires considérables. »

Or, les tracés ne furent pas sensiblement modifiés par le passage du courant, que celui-ci fût ascendant ou descendant. Le rôle si important que quelques auteurs (Onimus, Legros)

ont fait jouer à la direction du courant ne saurait donc plus être soutenu.

L'excitabilité des vaso-moteurs, peut éprouver des modifications remarquables, qui demanderaient une étude attentive. Il y a des conditions dans lesquelles cette excitabilité semble augmenter considérablement. Le froid est une de ces conditions : bien loin de supprimer l'excitabilité il paraît l'exalter. Nous avons vu le fait sur les animaux refroidis par immobilisation et section de la moelle ; M. Jolyet l'a constaté sur des chiens refroidis par injection dans les veines d'une solution de chlorure de sodium après hémorrhagie. On voit alors des excitations faibles, des excitations mécaniques du sympathique, provoquer des réactions intenses du côté des vaisseaux ou du côté de la pupille. Au contraire, la chaleur poussée à un certain degré paraît épuiser le nerf ou en rendre l'épuisement facile sous la plus faible influence stimulatoire.

Après avoir examiné l'appareil constricteur périphérique, c'est-à-dire le nerf lui même et les centres terminaux dont l'étude expérimentale est indivise, il resterait à préciser les propriétés de l'appareil constricteur central, c'est-à-dire des centres médullaire et bullaire.

Or, relativement à ce dernier point, la part de notre ignorance est encore assez grande.

On est d'accord que les centres vaso-moteurs sont normalement dans un état d'activité moyenne, source du tonus vasculaire : que le resserrement des vaisseaux résulte de l'exagération de cette activité, c'est-à-dire d'une surexcitation relative ; que c'est par une surexcitation dans le pouvoir excito-moteur des centres que s'exécutent, sous la provocation d'excitations centripètes, les constrictions réflexes des artérioles.

L'examen des actions réflexes vaso-constrictives offre une véritable importance : nous venons d'en indiquer le mécanisme général ; mais il est clair que les physiologistes ont intérêt à en déterminer les mécanismes particuliers, à les connaître une à une dans leurs voies et moyens d'exécution. C'est un chapître nouveau à développer.

Mais à coté de ces constrictions vasculaires réflexes, sur le mécanisme desquelles on est d'accord, il reste les dilatations réflexes. C'est ici que commence l'inconnu et que les contro-

verses trouvent place. On ne saurait nier que toute dilatation résulte d'une paralysie de l'appareil constricteur périphérique: l'opinion est unanime à cet égard, bien que trop souvent les formes par lesquelles elle s'exprime soient capables de faire croire à un désaccord. Mais, ceci étant concédé, il reste à savoir quel est le point de départ de cette paralysie de l'appareil périphérique (nerf et centres terminaux).

L'état paralytique, (la suspension d'activité), naît-il de la moelle ou seulement de la périphérie, ou de l'un et l'autre organe? En d'autres termes, deux cas sont possibles *à priori*; ou bien les centres médullaires constricteurs sont *paralysés sous l'influence d'une excitation centripète* et cessent de transmettre à la périphérie leur stimulus tonique; ou bien ce sont les centres périphériques qui sont paralysés directement, les centres médullaires étant *excités par la stimulation centripète*, cette excitation réfléchie vers la périphérie par des nerfs dilatateurs venant paralyser l'appareil terminal constricteur. C'est au fond à cela que se réduit le problème des vaso-dilatateurs. La suspension d'action a-t-elle lieu dans la moelle, ou dans un centre plus ou moins éloigné, ou à la périphérie même? Est-ce un appareil conducteur en activité, est-ce au contraire un appareil conducteur en repos qui amène la dilatation?

Avant qu'il fût question de nerfs dilatateurs, tous les effets de dilatation étaient attribués à la paralysie des centres vaso-constricteurs. Prenons un exemple: L'excitation du nerf sensitif cardiaque, nerf de Cyon, provoque la dilatation des vaisseaux de l'abdomen; cette dilatation s'explique par la paralysie réflexe du centre constricteur médullaire ou bulbaire qui commande les vaisseaux viscéraux.

Aujourd'hui, une autre interprétation s'est fait jour. On connaît des nerfs dilatateurs et des centres médullaires qui en sont les foyers d'origines, et l'on est tenté d'en généraliser l'existence. La dilatation peut n'impliquer point de paralysie des centres constricteurs, mais au contraire suractivité d'un *centre dilatateur* et d'un nerf dilatateur, reliant ce centre médullaire à l'appareil terminal qui règle le calibre du vaisseau.

Le débat roule donc sur l'état des centres médullaires et des nerfs qui de là se rendent au vaisseau dilaté.

On voit que la connaissance de la manière d'être du centre constricteur dans cette condition de la dilatation réflexe des vaisseaux, nous amène naturellement au second chapitre de notre étude, ou nous traiterons des vaso-dilatateurs. C'est par là que les deux histoires des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs se pénètrent, s'entrelacent et sont solidaires l'une de l'autre.

Si nous récapitulons les notions qui ont été développées dans le cours de ce chapitre, nous devons conclure que l'histoire des nerfs vaso-constricteurs est bien près d'être achevée dans ses traits généraux. Un seul désidératum subsiste et celui-ci appartient plutôt à l'histoire des dilatateurs ; il s'agit de déterminer le mécanisme physiologique de la dilatation vasculaire.

II. — NERFS VASO-DILATATEURS.

§ 1. — Définition. Découverte.

Qu'appelle-t-on nerf dilatateur ?

Les nerf dilatateurs sont des nerfs centrifuges dont l'excitation amène la dilatation primitive des vaisseaux.

Il ne suffit pas, en conséquence, que l'excitation d'un cordon nerveux entraîne l'augmentation de diamètre des vaisseaux correspondants pour que ce cordon soit un nerf dilatateur. Il faut encore que ce nerf soit *centrifuge*, c'est-à-dire que l'effet se limite à la périphérie, sans l'intervention des parties centrales du système nerveux. S'il s'agissait par exemple d'un filet *centripète,* comme le nerf de Cyon, en rapport avec l'axe cerebro-spinal, la stimulation de ce cordon aurait beau produire une dilatation vasculaire, on ne serait nullement fondé à en faire une nouvelle variété de nerfs. Son action pourrait s'expliquer par la paralysie des nerfs déjà connus comme vaso-constricteurs, paralysie ou suspension d'action qui se produirait dans les centres.

Il est donc bien nécessaire, et c'est ce qu'un trop grand nombre de physiologistes oublient, il est nécessaire de distinguer parmi les dilatations primitives succèdant à l'excitation d'un nerf, celles qui sont de *cause centrale*, et celles qui son

de *cause périphérique*. Ces dernières seules devront être rapportées à des nerfs dilatateurs.

La conséquence de ce rappel de définition est importante à signaler. Aucune dilatation réflexe, nécessitant l'intervention des parties centrales du système nerveux, ne peut servir à fonder l'existence d'un nerf dilatateur. Il est regrettable que cette vérité si simple soit si souvent méconnue. Cette méprise ou cette méconnaissance de l'élément fondamental du sujet a amené les expérimentateurs qui l'ont commise à multiplier, hors de toute mesure, la nomenclature des nerfs vaso-dilatateurs. C'est ainsi, par exemple, que dans des ouvrages très justement estimés d'ailleurs, l'expérience de Cyon est interprétée comme prouvant l'existence de vaso-dilatateurs splanchniques, l'expérience de Loven, comme démontrant les vaso-dilatateurs du membre inférieur.

Il importe donc, dès le début, et avant de pénétrer plus avant, d'écarter cette cause de confusion et de revenir à la véritable notion du nerf dilatateur ; il entre dans cette notion trois éléments ; il faut que l'excitation entraîne une dilatation vasculaire : il faut que cette dilatation soit primitive, qu'elle ne soit pas précédée d'un effet d'une autre nature, par exemple d'une constriction préalable, il faut enfin qu'elle soit cantonnée à la périphérie, c'est-à-dire qu'elle soit indépendante des centres nerveux.

De tels nerfs existent-ils ?

L'expérience a répondu affirmativement ; et l'expérience seule pouvait nous renseigner à cet égard, car l'existence de nerfs dilatateurs n'a rien de logiquement nécessaire. Il semble que les vaso-constricteurs suffiraient parfaitement, sans l'intervention de nouveaux facteurs, à assurer la régulation de la fonction circulatoire.

Reliés a des centres médullaires qui leur dispensent une stimulation moyenne, exagérée ou affaiblie, ces nerfs suffiraient à mettre les vaisseaux dans les états de demi-contraction, de resserrement ou de dilatation qui feraient varier le débit sanguin de toutes les façons et le proportionneraient à toutes les nécessités.

La réalité n'est pas aussi simple que cette conception. Il y a des nerfs dilatateurs. C'est encore une fois Claude Bernard,

qui, en 1858, eut l'honneur de cette découverte. Dans le cour de ses recherches sur la glande sous-maxillaire, Cl. Bernard vit que l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan avait pour effet d'exalter l'activité circulatoire dans l'organe. Les petits vaisseaux périphériques tout à l'heure imperceptibles devenaient visibles ; le tronc veineux principal se gonflait, se dilatait ; le sang y devenait rouge comme le sang artériel; on y percevait des battements rhythmiques isochrones aux battements artériels, et si l'on venait à couper le vaisseau, le liquide s'en échappait en jets saccadés. En cessant l'excitation, on faisait cesser les effets et l'on ramenait l'organe aux conditions normales. Cette expérience, exécutée sur le tronçon de nerf qui va se rendre à la glande, révélait une dilatation de cause périphérique. La corde du tympan était le type d'une nouvelle espèce de nerfs dont l'excitation dilate directement les vaisseaux : c'était un *nerf dilatateur*.

§ 2. — Degré de généralité des vaso-dilatateurs.

Les physiologistes ont dû se demander si les diverses parties de l'organisme étaient pourvues de nerfs de ce genre, comme elles le sont de vaso-constricteurs. Si l'existence de ceux-ci avait le même degré de généralité que l'existence de ceux-là ; et si, en un mot, ces vaso-dilatateurs étaient un instrument nécessaire du mécanisme qui règle le calibre des vaisseaux.

C'est à cette question que se réfèrent le très grand nombre des travaux récents.

On a trouvé les vaso-dilatateurs d'abord dans la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard) ; puis dans la langue (Vulpian).

Par une analyse très ingénieuse, ce dernier physiologiste a établi que c'était le même cordon nerveux, à savoir, la corde du tympan qui fournissait les fibres dilatatrices aux deux organes. Cl. Bernard a conclu de quelques expériences, que la glande sublinguale recevait également ses filets dilatateurs du même cordon nerveux. La corde du tympan est donc, incontestablement le type des nerfs vaso-dilatateurs : elle nous présente les fibres de cette espèce, isolées, et par conséquent dans les conditions les plus favorables pour l'étude.

On a encore signalé d'autres vaso-dilatateurs dans diverses régions du corps. Mais ces exemples n'offrent pas le même

degré de certitude que le précédent, soit que la dilatation ne soit pas primitive, ou qu'elle ne soit pas centrifuge, ou enfin qu'elle se montre plus difficilement dans des conditions moins nettement définies. Le plus remarquable de ces exemples est fourni par les *nerfs érecteurs*, branches des nerfs sacrés (*nervi erigentes* de C. Eckhard, 1863) qui provoquent par action centrifuge le gonflement érectile des corps caverneux. Vulpian (1874) a signalé des vaso-dilatateurs pour la partie postérieure de la langue dans le glosso-pharyyngien. Cl. Bernard, des vaso-dilatateurs pour l'oreille, dans la branche auriculo temporale du trijumeau ; Schiff des vaso-dilatateurs pour la glande parotide dans le petit nerf pétreux superficiel : dans les filets qui forment un plexus extérieur autour de la carotide externe, il y aurait, suivant Cl. Bernard, des filets dilatateurs pour les régions correspondantes de la tête ; il y en aurait également pour le *rein*, suivant le même physiologiste, dans les filets terminaux du pneumogastrique.

Dans ces derniers temps MM. Jolyet et Lafont[1] ont reconnu que le nerf maxillaire supérieur contient des filets vaso-dilatateurs. Déjà, en 1866, Prévost avait annoncé que ce cordon nerveux se comporte relativement à la muqueuse nasale comme la corde du tympan relativement à la glande sous-maxillaire ; mais il n'avait porté son attention que sur la fonction excito-secrétoire de ce nerf. MM. Jolyet et Lafont ont examiné et précisé son action sur l'appareil circulatoire. Si l'on isole ce nerf dans la fosse pterygo-maxillaire et qu'après section l'on excite le bout périphérique, on voit un gonflement de la muqueuse qui les déborde. Ces parties deviennent plus chaudes, et si, comme nous avons conseillé de le faire dans tous les cas de ce genre, l'on enregistre la pression artérielle, on voit qu'elle s'abaisse au moment de l'excitation du nerf. Les filets dilatateurs contenus dans le tronc du nerf le quittent pour se jeter sur les vaisseaux ; avant qu'il n'émerge du trou sous-orbitaire, car, si l'on coupe le nerf à sa sortie, l'excitation du tronc en amont a les mêmes effets que s'il était intact. Ces filets dilatateurs paraissent

[1] Jolyet et Lafont, *Société de Biologie*, 8 novembre 1878 et 28 juin 1879. *Gazette médicale*, 22 février 1879.

venir du nerf vidien, au-delà du ganglion de Meckel. Il serait possible qu'ils eussent une origine commune avec ceux de la corde du tympan, par exemple dans le glosso-pharyngien ou le trijumeau, auquel cas il n'y aurait seulement qu'un seul nerf dilatateur pour toutes les régions de la tête. Ce nerf, d'ailleurs, se compose comme le lingual et la corde du tympan, c'est-à-dire comme tous les dilatateurs connus : il est, en effet, excitable par des courants faibles, et lorsqu'on l'excite simultanément avec l'antagoniste vaso-constricteur sympathique, son action l'emporte toujours.

Quoique la démonstration ne soit véritablement donnée que pour un ou deux cas (corde du tympan, glosso-pharyngien, nerf maxillaire supérieur, suivant Jolyet et Lafont), les faits semblent être dans le sens d'une extension générale de ces nerfs pour tout l'organisme. Cl. Bernard n'hésitait pas à croire que l'expérience prouvera « l'existence des nerfs dilatateurs « répartis dans toutes les régions à coté des constricteurs. » (*Leçons sur la chaleur animale*, 1876, p. 230.) Vulpian s'exprime dans le même sens : « Il est probable que les vaisseaux « de toutes les parties du corps sont en rapport avec des fibres « nerveuses vaso-dilatatrices. Ces fibres, accessibles à l'ex- « périmentation sur certains points du corps, inaccessibles « dans d'autres, n'en existent pas moins, très vraisembla- « blement partout. » (Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, p. 166 et p. 255.)

Aucune induction ne paraît, à coup sûr, plus légitime que celle-là et plus conforme à l'esprit de généralisation dont l'expérimentateur physiologiste doit être pénétré. On s'est donc mis à l'œuvre, dans le dessein préconçu de trouver partout les vaso-dilatateurs, et généralement, on les a trouvés. Avant de faire l'histoire critique de ces recherches presque toutes renfermées entre les années 1870 et 1878, il nous faut présenter une observation préalable.

Vulpian a fait très ingénieusement observer que les vaso-dilatateurs ne sauraient être considérés comme les antagonistes des vaso-constricteurs, par la raison fort simple que ces derniers sont dans un état d'activité permanente, tandis que les autres n'agissent qu'à intervalles. L'expérience qui le démontre consiste à les sectionner les uns et les autres :

cette section n'aurait pas d'effet sensible s'il s'agit d'un dilatateur; elle en aurait, au contraire, s'il s'agit d'un constricteur. Les dilatateurs n'agiraient donc pas *hic* et *nunc* pour contrebalancer à tout moment les constricteurs et régler de concert avec eux l'irrigation sanguine des organes. Leur intervention paraît plutôt en rapport avec certains phénomènes fonctionnels qu'avec les phénomènes nutritifs normaux.

Les nerfs vaso-dilatateurs pourraient à la rigueur constituer simplement une sorte de rouage surajouté, perfectionnant le mécanisme vaso-constricteur essentiel, en vue de parer à certaines nécessités fonctionnelles telles que la sécrétion ou l'érection. Il n'y aurait pas alors de raison profonde pour que l'existence de tels nerfs fût généralisée à tous les organes pour lesquels n'existe point cette nécessité d'un fonctionnement rapide ou presque instantané. En conséquence, les raisonnements *à priori* n'ont point de valeur décisive pour ou contre l'extension de ces nerfs; le problème n'est pas susceptible d'une solution générale : ce sera à l'expérience seule à décider si oui ou non les dilatateurs se rencontrent dans tel out tel organe.

C'est pourtant cette solution générale que tous les auteurs ont cru atteindre en étudiant un cas particulier, c'est-à-dire l'appareil vaso-moteur du membre inférieur. On a donc choisi pour champ de recherches le membre inférieur et on a cherché les vaso-dilatateurs dans le nerf sciatique.

Toute une longue série de travaux a été produite sur ce point.

Les premières observations faites sur le nerf sciatique avaient appris que l'excitation électrique du bout périphérique produisait le resserrement des vaisseaux dans le membre correspondant.

En 1871, Dogiel[1], en opérant sur des animaux curarisés, vit une accélération du courant sanguin, à la suite de l'électrisation du bout périphérique : effet qui résulterait d'une dilatation vasculaire.

[1] Dogiel. *Ueber den Einfluss des Nervus ischiadicus und des nervus cruralis auf die Circulation des Blutes in den unteren extremitäten. Pflüger's Archiv.*, 1871-1872, p. 130.

Goltz[1] (1870 et 1875) observe une dilatation vasculaire à la suite de l'excitation électrique, chimique ou mécanique du bout périphérique du sciatique. Cette dilatation est jugée par l'élévation de température du membre. Elle a sa cause, suivant l'auteur, non point dans une paralysie des filets vaso-constricteurs, mais dans une excitation des filets vaso-dilatateurs.

Voici l'expérience capitale de Goltz : chez un chien, la moelle est sectionnée au niveau de la dernière côte. Après plusieurs jours, il coupe le sciatique d'un côté ; puis il attend derechef quelques jours, jusqu'à ce que l'élévation primitive de température se soit dissipée et ait fait place à un refroidissement notable. Si, alors, il excite mécaniquement, physiquement ou chimiquement le bout périphérique du sciatique, on observe une élévation de température qui varie de 5° à 18°, c'est-à-dire extrêmement considérable.

De plus, et c'est là un des arguments les plus sérieux, des sections successives du bout périphérique du sciatique, faites de dix secondes en dix secondes, par exemple, produisent une élévation de température de plus en plus considérable et rapide.

Putzeys et Tarchanoff[2] traitent le même sujet dans le laboratoire même de Goltz. Ils opèrent sur des animaux curarisés afin d'éviter les contractions qui, dans le mode opératoire de Goltz, viennent compliquer les effets directs de l'excitation des nerfs vasculaires et modifier la température.

Ces observateurs ne retrouvent pas les nerfs dilatateurs : ils observent seulement les constricteurs. L'excitation du sciatique coupé provoque l'abaissement de température, la diminution de volume dans la patte, le ralentissement de l'hémorrhagie qui se fait par les orteils incisés, le resserrement des vaisseaux de la membrane interdigitale. L'effet primitif est donc, suivant eux, une constriction. La dilatation qui s'observe ensuite est un effet de l'épuisement du sciatique excité trop longtemps ou trop fortement : c'est une conséquence de la paralysie des filets vaso-constricteurs.

[1] Goltz. *Ueber Gefässerweiternde Nerven, Pflüger's Archiv.*, 1874 et 1875.

[2] Putzeys et Tarchanoff. *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den Zustand der Gefässe, Dubois-Reymond Reichert's Archiv.*, 1874, p. 371.

Vulpian[1] critique très justement les conclusions de Goltz et il rappelle que l'électrisation du sciatique lui a constamment fourni le même résultat, à savoir le resserrement vasculaire dans les extrémités digitales du membre correspondant.

Masius et *Vanlair*[2], dans un mémoire lu en 1875, au congrès de Bruxelles, concluent à l'existence à peu près exclusive dans le sciatique de fibres dilatatrices. Suivant ces physiologistes :

1° L'excitation du nerf sciatique détermine, dans la presque totalité des cas et d'une façon presque toujours immédiate, un effet vaso-dilatateur.

2° La section du nerf sciatique agit dans le même sens que l'électrisation ou tout autre agent irritant.

3° La section de la moelle produit essentiellement des effets vaso-dilatateurs, c'est-à-dire qu'elle agit dans le même sens que la faradisation.

4° Les sections successives pratiquées coup sur coup sur le bout périphérique d'un nerf sciatique, exagèrent manifestement l'effet vaso-dilatateur de la première section.

5° Les sections successives du bout central d'un sciatique divisé produisent, comme l'électrisation, une élévation de température dans le membre opposé.

6° La section d'un nerf sciatique amène invariablement, comme effet tardif, un abaissement notable de la température du membre correspondant ; cet abaissement est tel que la température définitive est toujours inférieure à la température initiale.

Le même résultat se produit, mais d'une manière moins marquée sur le membre sain.

Masius et Vanlair font également intervenir la force du courant employé pour expliquer les résultats expérimentaux qu'ils obtiennent. Ils supposent (*loc. cit.*, p. 442) que le courant fort porterait son action sur les éléments vaso-constricteurs, tandis que les vaso-dilatateurs répondraient à de faibles sollicitations. En rendant compte de l'action produite par

[1] Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 480.

[2] Masius et Vanlair. *Congrès des sciences médicales*, Bruxelles, novembre 1875.

l'électrisation de la moelle, ils observent qu'une électrisation forte de la moelle fraîchement coupée amène une constriction des vaisseaux : « Un courant faible venant après le courant « fort, produit un effet vaso-dilatateur évident. »

Comment concilier ce fait avec les doctrines des auteurs? Si les vaso-dilatateurs prédominent réellement dans le membre postérieur et que l'irritation forte de la moelle amène une constriction, il faudrait donc que cette irritation forte capable d'agir sur les vaso-constricteurs, soit incapable d'exciter les vaso-dilatateurs. On peut bien comprendre qu'un nerf excitable par des courants forts, ne le soit pas par un courant faible, insuffisant : mais on ne saurait admettre qu'un irritant faible ayant une action stimulante, un irritant plus fort n'en ait point. Il nous semble que c'est pourtant à cette conclusion inacceptable que conduisent les hypothèses des expérimentateurs dont nous parlons. Tout ce que l'on sait des conditions de l'activité des nerfs proteste contre une pareille vue; et pour faire admettre une propriété si paradoxale, il ne faudrait rien moins qu'une expérience directe, exécutée sur un nerf vaso-dilatateur clairement distinct, telle que la corde du tympan. Mais l'expérience directe sur ce nerf donne précisément un résultat opposé ; excitable par les courants faibles, il ne l'est pas moins par les courants forts. Le paradoxe n'est donc pas dans la réalité ; il est purement dans l'esprit des auteurs.

En somme, Masius et Vanlair admettent que dans le sciatique, pris comme type des nerfs rachidiens, les filets vaso-dilatateurs dominent par leur nombre et leur activité les filets vaso-constricteurs.

Ostroumoff[1] voit le nerf sciatique se comporter tantôt comme un dilatateur, tantôt comme un constricteur.

L'excitation du bout périphérique détermine une constriction si le nerf est fraîchement coupé; une dilatation avec élévation de température, s'il est coupé depuis trois à quatre jours. Il y a donc dans le cordon sciatique deux espèces de nerfs vasculaires : des nerfs dilatateurs et des nerfs constric-

[1] Ostroumoff. *Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe*, *Pflüger's Archiv*, 1876, p. 219.

teurs. La dégénération est un moyen de les séparer : elle atteint en effet les constricteurs avant d'atteindre les dilatateurs. Mais, il y a un autre moyen de les séparer et de les manifester isolément dans le sciatique frais, non dégénéré : c'est d'employer des stimulants convenables. Suivant Ostroumof, les courants électriques *rhythmiques*, c'est-à-dire les décharges d'induction se succédant à des intervalles réguliers de cinq secondes, seraient propres à manifester les dilatateurs et à produire des élévations thermiques : au contraire, les courants tétanisants, c'est-à-dire les décharges rapides exciteraient surtout les constricteurs et produiraient un abaissement de température dans les régions innervées par le sciatique.

Kendall et *Luchsinger*[1] arrivent d'une manière indépendante d'Ostroumoff, à des résultats de même nature. L'excitation du nerf frais donne une constriction, tandis que l'excitation du nerf dégénéré donne une dilatation. Sur le nerf frais, les courants rhythmiques mettraient en jeu les vasoconstricteurs; les courants tétanisants faibles détermineraient au contraire une élévation de température. Sur le nerf coupé depuis quelques jours, ces résultats seraient renversés, le courant tétanisant resserrant les vaisseaux tandis que le courant rhythmique les dilaterait. Les auteurs que nous analysons ici fondent donc le moyen de distinguer les deux espèces de nerfs du sciatique sur leur différence respective d'excitabilité manifestée par la dégénération, par la nature de l'excitant électrique ou par sa force relative.

Lépine a institué des expériences dans lesquelles il fait intervenir un facteur nouveau, négligé jusque-là. Il admet l'existence dans le sciatique de filets constricteurs et de filets dilatateurs : les uns et les autres sont excitables par les mêmes agents et en particulier par le stimulant électrique. Mais l'effet utile sera tout différent suivant la conditon initiale de la patte au point de vue de la température. Si les vaisseaux sont déjà contractés au maximum par l'action du froid, l'excitation des constricteurs ne pourra pas augmenter la tonicité, et ne se manifestera point : les dilatateurs, au

[1] Kendall et Luchsinger. *Pflüger's Archiv*, 1876, p. 197.

contraire, auront un effet utile puisqu'ils agiront par interférence dans la condition la plus favorable pour manifester leur action. Si la patte est échauffée au lieu d'être refroidie, l'effet sera exactement inverse. De fait, Lépine[1] montre que l'on peut avoir à volonté une élévation ou un abaissement de température à la suite de l'excitation du sciatique; il suffit dans le premier cas, d'opérer sur une patte préalablement refroidie et dans le second, sur une patte échauffée artificiellement. Nous aurons l'occasion de voir, plus loin, que l'observation de Lépine sur la condition initiale de l'animal au point de vue thermique et son influence sur le résultat, est très exacte. Une seule chose est hypothétique et c'est précisément celle qui est en question, à savoir l'existence des dilatateurs. Lorsque Lépine au lieu de recourir aux mesures thermométriques, a employé la méthode plus parfaite de Mosso, il n'a jamais obtenu la dilatation d'emblée. L'effet de dilatation n'est pas, en effet, ainsi que nous l'avons démontré, un effet primitif : il est toujours précédé d'une constriction que l'on observe toutes les fois que l'on se met dans le cas de l'observer.

S. Stricker[2] admet également l'existence de filets vaso-constricteurs et de filets vaso-dilatateurs dans le sciatique. Les fibres vaso-dilatatrices viendraient directement de la moelle lombaire pour la plus grande part. Les fibres constrictives viendraient indirectement de la moelle thoracique depuis la quatrième paire et des paires lombaires supérieures: elles arriveraient au membre inférieur et au sciatique par l'intermédiaire des nerfs sympathiques.

Le mémoire de Stricker est devenu l'origine d'une discussion à laquelle ont pris part Vulpian et un de ses élèves, Cossy. Il y a deux points principaux dans le travail de Stricker : d'abord, l'affirmation de l'existence des nerfs dilatateurs dans le sciatique, ces nerfs y étant de beaucoup en quantité supérieure aux éléments vaso-constricteurs ;

[1] Lépine. *De l'influence qu'exercent les excitations du bout périphérique du nerf sciatique sur la température du membre correspondant*, *Société de biologie*, 4 mars 1876.

[2] S. Stricker. *Untersuchungen über die Gefässnerven Würzeln des Ischiadicus. Sitzb. der k. Acad. der Wissensch*, juillet 1876, Wien.

en second lieu, l'affirmation que ces fibres dilatatrices tirent leur origine de la moelle par les racines *postérieures* des quatrième et cinquième paires lombaires; tandis que l'existence des filets vaso-moteurs dans les racines antérieures ne pourrait pas être démontrée. C'est là une donnée nouvelle en contradiction avec l'opinion admise jusqu'ici que les filets vaso-moteurs émergeaient de la moelle par les racines antérieures. (Voir plus haut : *Origine des vaso-constricteurs.*)

De ces deux résultats, c'est le premier qui nous intéresse davantage; c'est le second qui a cependant provoqué le plus vivement l'attention et la controverse.

Pour l'établir, c'est-à-dire pour démontrer que les racines postérieures de la quatrième et cinquième paire lombaire contiennent presque exclusivement des filets dilatateurs, Stricker pratique l'excitation électrique ou mécanique du bout périphérique de ces racines coupées et il observe une élévation de température de la patte correspondante. La même expérience répétée sur les racines antérieures des mêmes nerfs ne lui a donné que des résultats inconstants et peu marqués.

Voilà le fait annoncé par Stricker et qui sert de base à ses conclusions. Ce fait a été contesté par divers expérimentateurs. A. Cossy[2], sous la direction de Vulpian, a répété l'expérience de Stricker, avec une issue différente. La section ou l'excitation des racines postérieures des nerfs lombaires ne lui a pas montré *constamment et sûrement* une élévation de température : celle-ci n'a été, lorsqu'elle s'est produite, *ni considérable*, *ni toujours la même* : enfin elle ne s'est pas manifestée (remarque essentielle !) *dès le début* de l'électrisation ni *aussitôt après* la section. Ce sont autant de particularités qui distinguent absolument cette action vaso-dilatatrice de l'action typique exercée par la corde du tympan.

Stricker a répondu en incriminant quelques détails du mode opératoire de ses contradicteurs et en répétant son expérience qui lui a encore donné les mêmes résultats. Sur onze épreuves, il a eu onze fois des faits concordants : le dernier surtout est bien probant. Dans cette dernière recherche l'ex-

[2] A. Cossy. *Analyse et réflexions à propos du travail de Stricker, Arch. de physiologie*, novembre 1876, Paris.

citation mécanique de la racine postérieure du quatrième nerf lombaire a déterminé un échauffement de 10° dans le membre correspondant : celle du cinquième nerf lombaire un échauffement de 12°3, au lieu des échauffements très faibles observés dans les premières expériences. Stricker maintient donc ses conclusions antérieures.

Vulpian[1] est alors intervenu personnellement dans le débat. Il a cherché à reproduire l'expérience de Stricker sur quatre chiens. Dans aucun cas, il n'a observé les résultats obtenus par cet expérimentateur.

D'autres expérimentateurs, parmi lesquels Schiff, ont au contraire accepté les conclusions du physiologiste de Vienne.

Rien ne serait plus fâcheux pour la science physiologique que ces contradictions entre les résultats d'observations également bien faites, si l'on ne savait par avance qu'elles ont leur cause dans quelque particularité du mode opératoire et qu'elles prouvent seulement que le déterminisme expérimental n'est pas encore fixé. Quelle est cette circonstance opératoire dans le cas actuel ? M. Vulpian avoue ne pas la démêler clairement.

A nos yeux, ces divergences sont la meilleure justification des critiques que nous adresserons plus loin aux méthodes mises en usage, jusqu'ici, dans les recherches sur les vaso-moteurs. Nous pourrions accepter comme parfaitement exacts les faits annoncés par Stricker, sans nous croire obligés à accueillir ses conclusions, et nous rallier au contraire à l'opinion de Vulpian, à savoir que « les effets obtenus par Stricker « ne peuvent pas s'expliquer par l'existence des fibres vaso- « dilatatrices dans les racines postérieures. »

C'est qu'en effet, Stricker n'a fait autre chose qu'opérer sur la racine postérieure, comme Goltz sur le sciatique ; au point de vue de l'existence des vaso-dilatateurs dans le tronc soumis à l'investigation, son expérience n'a ni un autre sens, ni une autre portée que celle même de Goltz ; la même question se pose, à propos de l'une et de l'autre, à savoir si la dilatation observée est ou non l'effet primitif.

[1] Vulpian. *Analyse des nouvelles expériences de Stricker*, *Arch. de physiologie*, mai 1878, Paris.

— Un nouveau travail de Stricker[1] nous paraît d'ailleurs contenir une critique indirecte de celui que nous venons de signaler. Il s'explique incidemment sur les nerfs vasculaires du sciatique. Ne pouvant attribuer l'hyperhémie du membre qui suit la section du sciatique, à l'excitation des fibres vasodilatatrices par la raison qu'une excitation ne saurait se soutenir si longtemps, Stricker est amené à donner pour cause à cette hyperhémie la séparation d'un grand nombre de vasoconstricteurs d'avec leurs centres médullaires. Le rétablissement du tonus qui s'observe plus tard serait dû à la restauration de voies suffisantes entre les vaisseaux et certains centres toniques dont l'action se trouve ainsi renforcée et peut compenser l'annulation de ceux que la section a séparés des vaisseaux. Stricker admet enfin, d'accord avec Ostroumoff, Böthling, Putzeys et Tarchanoff, et nous-mêmes, que l'effet primitif de toute excitation du sciatique frais est une constriction, et que toute dilatation qui s'observerait au cours d'une excitation n'est qu'un effet de fatigue.

Nous avons répété l'expérience de Stricker dans des conditions permettant d'évaluer d'une façon directe, bien que seulement approximative les modifications de la circulation périphérique.

Sur un chien chloralisé, la moelle lombaire est mise à nu par l'excision des arcs postérieurs des vertèbres correspondant aux origines du sciatique. La plaie est ensuite recousue, l'animal délié et laissé en repos trois ou quatre heures, jusqu'à ce que toute trace de l'anesthésie produite par le chloral ait complètement disparu. La chloralisation n'a eu d'autre but que de faciliter l'opération et d'éviter à l'animal des douleurs qui pourraient troubler profondément la circulation. Alors, la plaie étant décousue, les 4e et 5e racines lombaires, antérieures et postérieures, sont isolées, soulevées sur des anses de fil, liées et coupées de manière à garder en main leur bout périphérique. La pulpe d'un orteil du membre correspondant est excisée, d'un coup de ciseaux : on produit de la sorte un écoulement sanguin, dont l'accroissement ou la diminution serviront de mesure aux phénomènes

[1] S. Stricker. *Ueber die Collaterale Innervation, Wiener. Med. Jahrbüchern*, II, p. 415, 1877.

vasculaires qu'on se propose d'étudier. On pratique pareille opération sur un orteil du membre opposé, pour être en mesure de s'assurer par un examen comparatif des deux écoulements, si l'on a bien affaire à une modification circulatoire de cause périphérique, auquel cas cette modification ne doit exister que dans le membre dont on excite les nerfs ; au contraire, toute modification simultanée et de même sens dans l'écoulement des deux plaies devra s'interpréter comme étant d'origine centrale. On électrise alors tour à tour le bout périphérique de la racine postérieure et de la racine antérieure des 4e et 5e paires lombaires. L'expérience, pratiquée dans ces conditions, nous a donné d'une façon constante les résultats suivants :

1° *L'électrisation du bout periphérique des racines postérieures du sciatique est sans effet sur l'écoulement du sang par les capillaires divisés de la pulpe des orteils.* — Ce résultat prouve qu'il n'existe pas dans ces racines d'éléments vaso-moteurs centrifuges réagissant sur la circulation du membre correspondant. C'est là le point important que l'expérience s'était proposé de juger.

2° L'électrisation du bout périphérique des racines antérieures du sciatique, outre les contractions qu'elle provoque dans les muscles de la jambe et de la cuisse, amène à son début une augmentation de l'écoulement sanguin, bientôt suivie d'une diminution sensible pendant toute la durée de l'excitation. Comment interpréter ces deux faits ? L'augmentation de l'écoulement par l'électrisation de la racine antérieure prouve-t-il dans celle-ci l'existence de nerfs vaso-dilatateurs ? Il n'y aurait alors qu'à transporter purement et simplement aux racines motrices ce que Stricker attribue aux racines sensitives. Mais, il faut songer qu'ici les conditions sont complexes. La contraction des muscles modifie la circulation dans le membre et peut masquer les effets réels de l'activité des vaso-moteurs. Il faut donc chercher à dissocier les deux phénomènes vasculaire et musculaire, soit à l'aide d'un poison qui abolirait l'un des deux en permettant l'autre, soit par une dissection attentive, en essayant s'il n'existerait pas ailleurs que dans le tronc et les racines du sciatique des nerfs vaso-dilatateurs vraiment distincts.

Bernstein [1] a repris récemment les expériences de Goltz. Approfondissant le procédé opératoire de ce physiologiste, Bernstein montre que la section de la moelle, l'attente de plusieurs jours après la section du sciatique, sont des conditions auxquelles équivaut le simple refroidissement de l'animal. L'expérience de Goltz n'est donc pas autre chose que l'expérience de Lépine, sous une autre forme. Bernstein améliore les conditions expérimentales; il opère sur des animaux curarisés, après s'être assuré de l'influence de la curarisation : il refroidit le train postérieur par immersion dans des bains à basse température. Dans ces conditions l'auteur observe les énormes élévations de température signalées par Goltz. La nature de l'excitant tétanisant ou rhytmique ou mécanique importe peu : la seule condition pour qu'une excitation du sciatique fraîchement coupé produise une dilatation considérable c'est que la patte soit à une température initiale très basse.

La conclusion est que l'existence des vaso-dilatateurs dans le sciatique est mise en lumière par l'artifice qui consiste à refroidir le membre.

Cependant, Bernstein sent bien que la question n'est pas aussi complètement résolue qu'il le dit, et il n'est pas certain que la dilatation observée soit bien l'effet primaire. En effet, la dilatation est inférée du réchauffement, et l'auteur se demande si l'effet thermique traduit bien fidèlement l'état vasculaire. Il en est si peu convaincu qu'il entreprend de démontrer la *dilatation* vasculaire par des moyens hémodynamiques sur un membre détaché du corps, dans lequel on entretient la circulation artificielle, ce qui d'ailleurs, au lieu de simplifier la question, ne fait que la compliquer.

Enfin Heidenhain [1] et Grützner ont publié récemment un travail sur l'innervation des vaisseaux musculaires. En étudiant, après Gaskell, les variations de température du muscle gastrocnémien, soit avec le thermomètre, soit avec les appa-

[1] J. Bernstein, en collaboration avec F. Marchand et K. Schœnlein. *Versuche zur Innervation der Blutgefässe*, *Pflüger's Archiv.*, 23 novembre 1877, XV, p. 575.

[1] P. Grützner und R. Heidenhain. *Beiträge zur Kenntniss der Gefässinnervation*, *Pflüger's Archiv.*, XVI, p. 1.

reils thermo-électriques, les auteurs établissent que le sciatique renferme des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs destinés au muscle : ils cherchent l'origine de ces nerfs dans le sympathique et dans la moelle. Nous n'avons pas à nous occuper ici des autres questions traitées dans ce mémoire et de toutes les considérations intéressantes qu'il développe. Il nous suffit de rappeler celui des résultats expérimentaux qui se rapporte à notre sujet, à savoir que les vaisseaux des muscles possèdent le double appareil vaso-dilatateur et vaso-constricteur et que les effets dilatateurs sont moins évidents pour le muscle que pour la peau, précisément parce que le muscle mieux protégé n'est pas placé facilement dans les conditions de refroidissement préalable qui sont favorables à la manifestation des effets de dilatation.

Dans un second mémoire fait en collaboration avec Alexander et Gottstein, Heidenhain s'est proposé de contrôler les résultats de la méthode thermométrique par l'examen direct du cours du sang. Il examine la pression sanguine dans la veine crurale et il inscrit cette pression sur le cylindre noirci au moyen d'un manomètre enregistreur. Pour avoir un terme de comparaison il place de même un manomètre enregistreur dans la veine crurale du côté opposé. Ces procédés se rapprochent étroitement de ceux que nous-même employions vers la même époque à la solution de questions analogues. Heidenhain a surtout étudié par ce moyen les dilatations réflexes produites par l'excitation des nerfs sensitifs, comparativement sur le membre dont le sciatique est coupé et sur le membre dont le sciatique est intact.

Critique. — Il est difficile sur une question de fait, d'arriver à des conclusions plus diverses, plus opposées que celles que nous venons d'analyser. Néanmoins il est possible d'établir des catégories.

I. — Dans un premier groupe nous voyons les partisans de l'existence des vaso-dilatateurs dans le sciatique. Pour Goltz, Masius et Vanlair, le nerf sciatique est, en définitive un vaso-dilatateur, sans conditions. La dilatation est un effet constant de l'excitation du bout périphérique.

II. — Pour d'autres, il est à la fois constricteur et dilatateur. Certaines conditions déterminées du nerf lui-même ou

du stimulant qui le sollicitent mettent en action l'un ou l'autre ordre de filets nerveux. Onimus, Lépine, Ostroumoff, Kendall et Luchsinger, Bernstein et Marchand, Grützner et Heidenhain partagent cette seconde opinion.

Du côté de l'excitant, les circonstances qui mettraient en évidence les vaso-dilatateurs seraient les suivantes :

1° Les excitations faibles. Les dilatateurs seraient plus excitables que les constricteurs. (Ostroumoff.)

2° Les courants rhythmiques. (Kendall et Luchsinger, Ostroumoff.)

Au contraire les excitations fortes et les courants tétanisants manifesteraient l'existence des vaso-constricteurs. Selon Kendall et Luchsinger l'effet des deux espèces de courants électriques serait inverse suivant que l'on opèrerait sur le nerf frais ou sur le nerf dégénéré.

Du côté de l'animal, les circonstances qui manifesteraient l'action des vaso-dilatateurs seraient les suivantes :

1° La dégénération du nerf coupé (Goltz, Ostroumoff, Kendall et Luchsinger), les vaso-dilatateurs dégénérant plus lentement que les vaso-constricteurs.

L'excitation du bout périphérique du sciatique produit des effets dilatateurs évidents déjà 24 heures après la section, d'après Stricker. Mais Ostroumoff et Cossy pensent que ce n'est guère qu'à partir du troisième jour après la section que surviennent ces effets dilatateurs.

2° Le refroidissement de l'animal ou du moins de la région que l'on étudie. Cette condition serait la plus essentielle à considérer : c'est elle qui aurait le plus d'influence sur les résultats. (Lépine, Bernstein.)

Pour les constricteurs, les conditions inverses, 1° nerf fraîchement coupé, 2° échauffement de l'animal seraient au contraire les plus favorables à leur entrée en jeu. De plus, 3° l'emploi du chloral, qui paralyserait les dilatateurs et laisserait subsister l'activité des contricteurs. (Vulpian.) Enfin, 4° le curare qui porterait d'abord son action sur les dilatateurs, en respectant les vaso-constricteurs.

Ajoutons, comme renseignement complémentaire, que la dilatation survivrait peu à l'excitation, seulement quelques

minutes (Stricker), et que pour se produire elle exigerait une excitation d'assez longue durée.

L'existence des nerfs dilatateurs dans le sciatique étant encore à l'état d'hypothèse, ces propriétés qu'on leur confère, par provision, ne sont elles-mêmes que des hypothèses imaginées pour rendre compte des particularités de l'expérience. Une étude des propriétés des deux espèces de nerfs ne peut être faite avec quelque certitude que si l'on choisit des types bien isolés de ces deux espèces de nerfs. C'est ce que nous avons fait. Nous avons pris le cordon cervical du sympathique comme type des constricteurs et la corde du tympan comme le dilatateur dont l'existence soit hors de doute. Nous nous sommes assuré que la nature de l'excitant, continu, rhythmique ou tétanisant n'avait aucune influence notable sur l'excitabilité du nerf constricteur, et que le froid, bien loin de la supprimer, ne faisait que l'exalter, si bien qu'une excitation mécanique du sympathique sur les animaux refroidis suffit à provoquer avec intensité les phénomènes oculo-pupillaires.

III. Enfin, dans un troisième groupe, se rangent les physiologistes pour lesquels le sciatique est essentiellement un nerf vaso-constricteur, Putzcys et Tarchanoff, Vulpian.

Le désaccord entre des physiologistes, dont la plupart se sont acquis une juste réputation d'expérimentateurs ne peut être attribué évidemment à des erreurs d'observation. On peut être assuré que les méthodes seules sont en défaut. La nature du problème exige que la méthode remplisse deux conditions : il faut qu'elle permette de connaître exactement l'état des petits vaisseaux, il faut qu'elle permette de constater l'*effet primitif* de l'excitation du nerf, et seulement des filets centrifuges vaso-moteurs de ce nerf.

Ce sont ces deux conditions qui n'ont pas été remplies avec un scrupule suffisant et dont l'omission entache les résultats et explique leur contradiction.

L'état des petits vaisseaux n'a pas été observé directement. On a recouru à trois procédés.

Le premier, le plus habituellement employé, consiste à apprécier les variations du calibre des vaisseaux par les variations de la température du membre. Or, ce procédé est sujet à deux objections qui habituellement négligeables pren-

nent ici une importance exceptionnelle. On admet, en effet, que les modifications de la température d'une partie donnent la mesure exacte des variations de la circulation périphérique dans cette partie ; que la constriction des vaisseaux entraîne le refroidissement et se mesure par le degré même de ce refroidissement, que la dilatation entraîne l'échauffement et se mesure par lui. C'est là une hypothèse nullement démontrée et quelquefois contredite; nous ne parlerons pas de l'existence possible des nerfs thermiques, dont l'excitation serait capable d'élever la température sans que la circulation fût modifiée, car ce serait combattre une hypothèse par une autre. Mais il n'est pas certain que l'échauffement et le refroidissement se produisent instantanément, et qu'ils n'exigent pas au contraire une constriction ou une dilatation d'une certaine durée. Il est vraisemblable *à priori*, et véritablement établi en fait, que les modifications vasculaires de courte durée ne s'accompagnent point d'effets thermiques appréciables. En un mot, et c'est là notre première objection, les modifications thermiques traduisent les changements durables de la circulation périphérique et non les changements rapides. Et si, comme c'est en effet le cas pour certaines excitations du sciatique une dilatation durable des vaisseaux succède à une constriction très passagère, on observera seulement l'effet secondaire, l'échauffement et non l'effet primitif: celui-ci échappera nécessairement et pourtant, c'est lui seul qui importe pour la solution du problème.

En second lieu, la nature de l'instrument que l'on emploie pour la mesure des températures vient aggraver encore ce vice fondamental de la méthode. R. Heidenhain et Grützner ont eu recours aux appareils thermo-électriques, dans quelques circonstances; mais le plus souvent l'usage de ces instruments est interdit par les conditions memes de l'expérience, à cause de la difficulté d'un contact identique et constant, à cause des oscillations thermiques normales, et des changements considérables qu'il importe de mesurer. On a donc recours aux thermomètres ordinaires, au thermomètre à mercure, instrument paresseux qui traduit seulement les effets durables et dont la lecture est discontinue. La plupart des expérimentateurs observent l'instrument deux minutes,

et quelquefois cinq minutes après l'excitation, c'est-à-dire qu'ils se mettent hors d'état de constater l'*effet primitif* alors même que l'instrument en permettrait la constatation.

Enfin, il n'est pas vrai que l'effet thermique soit la mesure exacte de l'effet vasculaire. Deux accroissements égaux du calibre vasculaire peuvent, selon les circonstances, donner lieu à deux échauffements très différents : car l'échauffement dépend de la température initiale du membre, et celle-ci, soumise à l'influence du milieu ambiant, peut varier entre des limites considérables. Un faible accroissement thermique peut correspondre à une dilatation notable, un échauffement notable à une dilatation insignifiante.

Rien de plus instructif, à cet égard, que l'étude parallèle des modifications de la pression vasculaire et de la température faite expérimentalement. Nous avons fait cette comparaison, ainsi qu'il sera exposé plus loin, et le résultat a entièrement justifié les déductions de la théorie telle que nous venons de les exposer.

Enfin, une autre difficulté et qui n'est pas la moindre réside dans la manière de prendre la température. Il est difficile de maintenir le thermomètre dans une situation invariable en contact toujours identique avec la même région de l'animal. Stricker, Bernstein et d'autres expérimentateurs fixent le thermomètre entre les orteils à l'aide d'un bandage plus ou moins serré : l'identité de l'application n'est pas assurée et les déplacements sont encore possibles lorsque l'animal exécute des mouvements. Dans le laboratoire de M. Vulpian, M. Cossy préfère maintenir le thermomètre en place, avec la main, en interposant un chiffon, une compresse entre la patte de l'animal et la main de l'opérateur pour éviter toute communication de chaleur. Le meme expérimentateur trouve un inconvénient à laisser le thermomètre en place pendant un temps considérable, à cause de l irritation que peut produire ce contact prolongé et des réflexes qui en peuvent résulter. Il croit préférable de prendre la température immédiatement avant et immédiatement après l'électrisation, en introduisant le thermomètre au moment où la mesure doit être faite.

Pour toutes ces raisons, on doit considérer la méthode thermique comme impuissante dans le cas actuel et comme inca-

pable de trancher le débat. Ses indications ne devront être tenues pour exactes qu'autant qu'elles concorderont avec celles que fournissent les méthodes directes.

La seconde méthode à laquelle les expérimentateurs ont eu recours dans les recherches dont il s'agit, est une méthode seulement approximative bien que directe. Elle consiste à apprécier le degré de constriction ou de dilatation vasculaire dans une région, par la quantité de sang qui s'écoule d'une incision faite à la peau. Le débit hémorrhagique est d'ailleurs évalué à l'œil nu : Bernstein, dans ses expériences de circulation artificielle l'a évalué pourtant en recueillant le liquide, dans un vase gradué, pendant un temps assez court. Le procédé est loin d'être rigoureux : la coagulation du sang dans la plupart des cas, les troubles locaux apportés par l'incision, la difficulté d'apprécier les faibles variations de quantité du sang qui s'écoule et de poursuivre l'observation au delà d'un temps très court, assignent à cette méthode grossière un emploi restreint.

D'ailleurs, l'écoulement hémorrhagique est en rapport non seulement avec l'état du vaisseau plus ou moins dilaté, mais aussi avec la tension plus ou moins grande du sang dans le système général des vaisseaux. Ce n'est pas là un inconvénient particulier à cette méthode : mais il y acquiert une plus grande importance. Le seul moyen de se mettre à l'abri de toute cause d'erreur de ce chef, consiste, ainsi que nous le verrons, à apprécier simultanément l'état de la circulation générale et de la circulation locale afin de n'être pas exposé à attribuer à l'action du nerf vaso-moteur que l'on étudie un effet qui appartiendrait à l'action du cœur.

La troisième méthode est passible, à un plus haut degré encore, des mêmes reproches. Elle consiste à apprécier les variations de volume du membre, la tuméfaction ou la diminution de volume, le plus souvent à l'œil nu. Le procédé deviendrait au contraire tout à fait exact et acquerrait une grande valeur si cette appréciation du volume se faisait par les méthodes perfectionnées que la physiologie possède aujourd'hui, par exemple au moyen du Plelysmomètre de Mosso. Lépine, sur le conseil de Ludwig, a essayé ce moyen ; s'il eût poursuivi ses expériences il aurait été certainement amené à mo-

difier ses conclusions, comme quelques épreuves préliminaires semblaient le lui indiquer, et il eût conclu contre l'existence des nerfs dilatateurs.

On peut rapporter à cette méthode le procédé approximatif, employé par quelques auteurs et qui consiste à apprécier la coloration de la peau des tubérosités digitales et de la membrane palmaire. Mais, comme le font observer, Masius et Vanlair, la teinte de la peau ne peut être bien observée que chez des chiens à pelage blanc et d'ailleurs la mesure de l'effet produit n'est pas possible.

Si, en regard de chacune des opinions émises sur les dilatateurs, on place la méthode employée, on verra que sans exception les auteurs de la première et de la seconde catégorie ont eu recours au procédé thermométrique. En un mot, tous ceux qui font du nerf sciatique un nerf dilatateur ou qui y signalent tout au moins des filets de cet ordre, ont pris les variations de température pour mesure des effets vasculaires. Les rares partisans de l'action constrictive du nerf sciatique sont au contraire ceux qui ont eu recours à des méthodes directes, soit à l'inspection des vaisseaux, soit à l'appréciation *de visu* de l'abondance de l'écoulement. (Putzeys et Tarchanoff, Vulpian.)

Cette remarque fait déjà soupçonner que la nature de la méthode n'est pas sans influence sur la nature du résultat. La méthode thermométrique, est en effet, surtout convenable à déceler les dilatations vasculaires : elle est beaucoup moins propre à signaler les constrictions : c'est donc une méthode *partiale*. Dans les conditions ordinaires de l'expérience, c'est-à-dire lorsque le milieu ambiant est à une température moyenne de 15° à 20°, l'inconvénient n'est pas très marqué ; mais la partialité s'exagère singulièrement lorsque l'on opère à une température basse, sur un membre refroidi. Or, c'est précisément dans ces conditions que Goltz, Lépine et Bernstein se sont placés pour démontrer l'existence des vaso-dilatateurs.

En un mot, on exagère l'effet de dilatation, on masque dans une certaine mesure, le resserrement, lorsqu'on opère avec la méthode thermométrique sur des animaux refroidis.

Il y a à cela une première raison physique, que nous si-

gnalerons sans insister sur l'argument. La principale source de chaleur dans le membre au repos est l'apport du sang chaud des parties centrales, et la température s'y élève ou s'y abaisse avec le débit sanguin. Il est clair que tel accroissement de débit, capable de provoquer une élévation de température de un à plusieurs degrès dans le membre, ne donnera plus qu'une élévation de quelques dixièmes si déjà ce membre est à une température voisine de sa valeur maxima. Ceci admis, il en résulte que dans la gamme des hautes températures, les effets thermiques de constriction prédominent sur les effets de dilatation vasculaire, une certaine diminution de calibre et de débit abaissera la température plus qu'une égale augmentation ne l'élèverait. L'inverse aura lieu aux températures basses. Une diminution de débit lorsque le membre est déjà froid et se rapproche de la température minima, aura moins d'action pour abaisser le degré thermique que si ce membre était loin de ce minimum. Des variations égales de calibre en plus ou en moins donneront alors des effets très inégaux : la constriction sera faible, la dilatation forte. Le froid initial est donc une condition qui exagère les dilatations, lorsqu'on les mesure par les températures ; et de même l'état initial de chaleur du membre y favorise la constatation des effets de constriction.

Mais, à la prédominance des effets de dilatation lorsque le membre sur lequel on opère est soumis au froid, il y a une *raison physiologique* plus importante encore. La chaleur et le froid ont une action directe sur la tonicité des vaisseaux qui s'exerce indépendamment des filets dilatateurs ou constricteurs du sciatique. Si les vaisseaux sont contractés énergiquement par l'action du froid, une constriction nouvelle sera difficile à obtenir ; l'excitation très forte des vaso-constricteurs n'accroîtra que très peu l'état de contraction du muscle vasculaire. Dans cette condition les effets de dilatation pourront se manifester de la manière la plus favorable, mais l'activité des nerfs constricteurs ne saurait avoir d'effet utile. De ce chef, le froid initial du membre, masque les effets de constriction, et rend prédominants les effets de dilatation.

Enfin, Bernstein insiste avec beaucoup de raison sur une considération essentielle, relative à ce que l'on pourrait appeler

l'*effet d'avalanche*. Que le vaisseau se dilate, l'afflux sanguin augmente et la chaleur s'accroît ; mais l'accroissement de chaleur devient alors, par lui même, une nouvelle raison de dilatation du vaisseau, et le même enchaînement de phénomènes pourra se produire jusqu'à ce que l'on atteigne un certain état d'équilibre. L'effet primitif de dilatation sera donc, on le voit, singulièrement exagéré en grandeur et en durée.

Après cela, il ne faut donc pas s'étonner de la conclusion à laquelle sont arrivés les auteurs et que Bernstein a traduite dans les termes suivants :

« Une seule condition, à savoir le refroidissement préalable de la peau, suffit pour que toute excitation efficace du nerf fraîchement coupé, provoque dans l'extrémité correspondante, une remarquable élévation de température. »

En résumé, que font les expérimentateurs ? Ils s'arrangent pour ne voir que l'effet de dilatation, ils se mettent dans l'impossibilité physique et physiologique d'observer autre chose, d'apercevoir la constriction primitive ; en prenant le thermomètre pour instrument de mesure, ils exagèrent encore ce vice de méthode. Sans développements plus amples donnés à notre critique, nous voyons que la prétendue démonstration de l'existence des vaso-dilatateurs dans le sciatique, doit nous être suspecte et qu'il y a lieu de reprendre la question en essayant de mieux réaliser les trois conditions fondamentales de l'expérience à savoir :

1° Une manière directe de constater l'état de dilatation ou de resserrement des vaisseaux ;

2° Une manière de constater l'effet *primitif* de l'excitation du nerf sur l'état de ces vaisseaux ;

3° Un moyen de s'assurer que l'on n'agit que sur des fibres centrifuges destinées aux vaisseaux ;

Expériences nouvelles. — Nous nous sommes mis à l'abri des causes d'erreur signalées plus haut et nous avons essayé de réaliser les trois conditions essentielles d'une expérience irréprochable.

Et d'abord, il faut assurer la constatation directe et rigoureuse de l'état de dilatation ou de resserrement vasculaire, au lieu de se borner à des mesures indirectes ou approximatives. On réalise cette condition en évaluant à la fois la pres-

sion artérielle et la pression veineuse dans le département circulatoire correspondant au nerf excité. Cette double mesure est prise à l'aide de *sphygmoscopes* convenablement sensibilisés, reliés chacun à un tambour à levier qui inscrit ses oscillations sur un cylindre enregistreur. Outre que ces deux renseignements se complètent et se contrôlent l'un par l'autre, leur comparaison permet de distinguer d'une façon certaine dans les modifications circulatoires, celles qui sont d'origine centrale de celles qui sont d'origine périphérique. *Toute modification de cause centrale ou cardiaque se traduit en effet, par des changements de même sens dans les deux vaisseaux ; toute modification périphérique du réseau capillaire interposé entre eux se traduit, au contraire, par des changements en sens inverse.*

Dans quelques expériences, pour apprécier l'état de la circulation générale on enregistrait la pression dans une artère éloignée de la région sur laquelle porte plus particulièrement l'examen, par exemple dans l'artère digitale du membre antérieur. L'observation que nous faisons ici montre que cette précaution n'est pas indispensable et qu'il suffit de l'examen comparatif de l'artère et de la veine au même moment pour être renseigné sur la part qui revient au cœur, dans les modifications observées. Les difficultés expérimentales pour maintenir en état les deux sphygmoscopes artériels et veineux et pour inscrire simultanément les quatre tracés, du temps, du courant excitateur, de la pression artérielle, de la pression veineuse, ces difficultés sont assez considérables pour que l'on s'épargne une complication nouvelle lorsqu'elle n'est pas de nécessité absolue.

En second lieu l'expérience type doit permettre de constater l'*effet primitif* de l'excitation du nerf : il ne faut pas que cet effet, si passager soit-il, puisse échapper au regard et disparaître. Le moyen d'éviter cet inconvénient, sera de rendre l'observation continue, de l'inscrire par la *méthode graphique*.

Les pressions artérielle et veineuse s'inscrivent l'une au-dessus de l'autre sur le cylindre enfumé. Au-dessous des tambours à levier qui enregistrent les pressions, un autre destiné à marquer le temps est actionné par un métronome qui bat la seconde. Enfin, le style d'un *signal électrique*, de Marcel Des-

prez, traversé par le courant qui sert à produire les excitations, trace au-dessous de la ligne des secondes une ligne qui permet de connaître le commencement, la durée et la fin de l'excitation en regard des variations correspondantes des vaisseaux. Tant que le courant excitateur reste ouvert ou fermé, la ligne tracée par le style du signal reste horizontale; à chaque ouverture ou fermeture le style s'élève ou s'abaisse, et inscrit une ligne verticale qui vient entrecouper la première. Lorsque le nombre des interruptions devient très considérable en un court espace de temps (50 à la seconde), les lignes verticales très rapprochées, fusionnées ensemble, forment sur le papier noirci un trait en apparence continu, élargi, qui indique que l'excitation a été pratiquée à l'aide de courants d'une grande fréquence c'est-à-dire de ce que l'on nomme les *courants tétanisants*. C'est en raison de l'exacte superposition des leviers inscripteurs et du style du signal électrique que ce trait peut indiquer le commencement, la durée et la fin de l'excitation. Quand les déplacements du style sont moins fréquents, ils ne se fusionnent plus et ils servent à indiquer le moment précis de chaque décharge et par conséquent le rhythme des courants excitateurs, aussi bien que la durée totale de l'excitation.

3° Enfin, la bonne conduite de l'expérience exige que l'on n'agisse que sur des fibres centrifuges destinées aux vaisseaux. Voici comment nous avons satisfait à cette condition.

Dans les recherches des précédents auteurs cette condition était mal remplie. Le choix du nerf (sciatique) et de la région (extrémité postérieure), chez le chien, était défectueux, en ce sens que le phénomène vasculaire que l'on veut observer s'accompagne d'autres phénomènes qui viennent le compliquer et le masquer. Sous l'influence de l'excitation, les muscles se contractent et leur contraction modifie, d'une part, la circulation du membre et, d'autre part, sa température. Et, si l'on veut se mettre à l'abri de ces complications, en paralysant l'animal par le curare, on introduit ainsi une nouvelle cause d'erreur puisque cet agent modifie la circulation.

Le curare produit assez rapidement un abaissement de la température. Stricker prétend même que ce refroidissement serait capable, dans certains cas, de masquer l'élévation de

température produite par la section du sciatique. Mais la modification thermique déterminée dans le membre postérieur est, comme on sait, purement relative : elle dépend en grandeur, du contraste entre la température centrale de l'animal et la température ambiante. Il faudrait que celle-ci fût très élevée pour que l'inconvénient signalé par Stricker eût le degré d'influence qu'il lui attribue. C'est plutôt l'action réelle et directe du curare sur les nerfs vaso-moteurs eux-mêmes qui nous paraît nécessiter l'exclusion de cet agent. Pour éviter d'encourir un des reproches que nous adressons aux expériences de nos devanciers, nous avons exécuté une partie de nos recherches sur des animaux complètement indemnes de tout agent toxique (chloroforme, curare, chloral). Nous avons, enfin, évité d'agir sur le nerf sciatique, nerf complexe, dont l'excitation retentit non seulement sur les vaisseaux mais aussi sur les muscles et par là peut modifier indirectement la circulation.

Une exploration directe des vaisseaux ne peut être faite commodément que sur les grands mammifères, âne, mulet, cheval. L'extrémité du membre postérieur, *doigt des solipèdes*, offre des conditions exceptionnellement favorables. C'est une région très vasculaire qui offre l'avantage essentiel de ne renfermer aucun muscle. Elle est innervée par les *nerfs plantaires* (dont le tronc commun représente la plus grande portion de ce qui constitue chez l'homme le sciatique poplité interne ou le tibial postérieur, qui en est la continuation). Les terminaisons de ce nerf s'épuisent exclusivement dans la peau et dans les vaisseaux : les seuls filets centrifuges sur lesquels porte, dans ce cas, l'excitation du cordon nerveux, sont des filets vaso-moteurs.

Ce tronc commun des nerfs plantaires était découvert à la partie inférieure de la jambe, en avant du tendon d'Achille.

Les sphygmoscopes étaient introduits dans l'*artère digitale* et dans la *veine digitale*. Ces vaisseaux étaient dénudés au niveau des os grands sésamoïdes ; le sphygmoscope était introduit soit dans le bout central, soit dans le bout périphérique. L'expérience a prouvé que le résultat était le même, à l'intensité près, que l'on explorât l'un ou l'autre bout. L'examen anatomique de la région rend compte de ce résultat, car

les anastomoses sont si nombreuses dans le réseau sanguin que la circulation en retour est toujours assurée, lors même

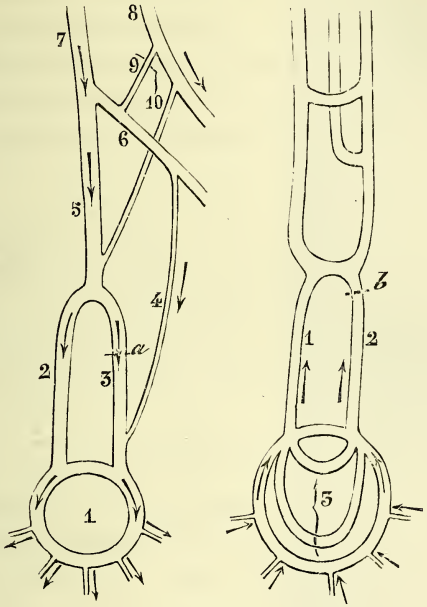


FIG. 5.

Schéma de la circulation dans le membre postérieur des solipèdes.

A. *Système artériel.* — 1. Cercle coronaire. — 2. Digitale externe. — 3. Digitatale interne. — 4. Artère satellite du nerf plantaire. — 5. Pédieuse métatarsienne. — 6. Pédieuse perforante. — 7. Tibiale antérieure. — 8. Tibiale postérieure. — 9 et 10. Artères plantaires.

a. — Position du sphygmoscope.

B. *Système veineux.* — 1. Veine digitale externe. — 2. Veine digitale interne. — Cercles anastomotiques multiples.

b. — Position du sphygmoscope.

que l'on a obstrué un segment vasculaire assez considérable.

Des expériences comparatives ont montré que, sauf des différences d'intensité, les résultats essentiels de l'excitation des nerfs plantaires, branches du sciatique, sont les mêmes; c'est-à-dire qu'elles se produisent dans le même sens chez l'animal en état de veille et chez l'animal soumis à l'action du chloral. Le bénéfice de l'immobilité est trop précieux chez des animaux de cette force et de cette taille pour qu'on se prive sans nécessité des moyens de contention. Une injection de 25 à 30 grammes d'hydrate de chloral, poussée lentement dans la veine faciale d'un âne de grande taille, amène bientôt

un sommeil complet. C'est dans ces conditions qu'un grand nombre d'expériences ont été faites.

C'est par ces moyens, et avec cette méthode, que nous nous sommes proposés de reprendre la question de détermination des nerfs vaso-dilatateurs dans le nerf sciatique : c'est là un procédé *vaso-myographique*, comparable pour sa rigueur à ceux que MM. Marey et Chauveau ont employés dans l'étude des mouvements du cœur.

Il fallait étudier :

1° Les effets de la ligature et de la section des nerfs;

2° Les effets de l'excitation du bout périphérique du nerf coupé, dans des conditions variées de nature, d'intensité, de fréquence et de direction du stimulant électrique, en opérant sur le nerf frais ou dégénéré, sur le membre réchauffé ou réfroidi.

Voici les résultats des expériences :

Effets de la ligature et de la section. — Les effets de cette double opération n'ont jamais été constatés que sur l'animal chloralisé. Lorsque l'animal n'a pas été préalablement soumis à l'action de cette substance, la ligature ou la section des nerfs provoquent des réactions tellement vives que les indications des instruments très délicats dont on fait usage sont faussées ou tout au moins très difficiles à apprécier.

Voici comment se fait l'expérience :

L'animal est étendu sur la table à opération, couché sur le flanc ; tout est disposé, comme il a été indiqué plus haut, et le nerf a été découvert au niveau du jarret, puis très légèrement soulevé sur une anse de fil ; après quelque temps de repos, on recueille pendant une ou deux minutes le tracé normal de la circulation périphérique.

Le tracé de l'artère ne montre rien de particulier à noter; en outre des pulsations cardiaques, l'ensemble du tracé présente des oscillations qui correspondent aux mouvements respiratoires. (*Voir* fig. 6.)

Le tracé de la veine présente les mêmes inflexions générales, plus accusées, à cause de la plus grande sensibilité donnée à l'instrument.— Un fait à noter : c'est que les pulsations du cœur s'y montrent bien distinctes, il y a un véritable

pouls veineux. Sur la figure que nous donnons ici ces pulsations sont difficilement aperçues, parce que le dessin est une réduction photographique au $^1/_5$ du graphique réel. Tous les dessins reproduits dans ce mémoire ont dû subir la même réduction pour s'adapter au format de l'impression. Les pulsations veineuses sont surtout remarquables sur l'animal chloralisé, lorsque le nerf a été sectionné depuis un certain temps, mais elles s'observent aussi chez l'animal indemne de chloral, dans les conditions normales. L'examen de la région ne permet pas de supposer que ces pulsations proviennent de la transmission par contact d'une artère, avec quelque gros tronc veineux qui reproduirait simplement les changements de la pression artérielle. C'est bien réellement un pouls veineux ; les impulsions cardiaques ne s'éteignent pas en traversant le système capillaire et elles se manifestent, affaiblies sans doute, mais encore très nettement appréciables, dans la veine. C'est un phénomène analogue à celui que Cl. Bernard a constaté dans les veines de la glande sous-maxillaire, lorsque le réseau capillaire de cette glande a été dilaté par l'excitation de la corde du tym-

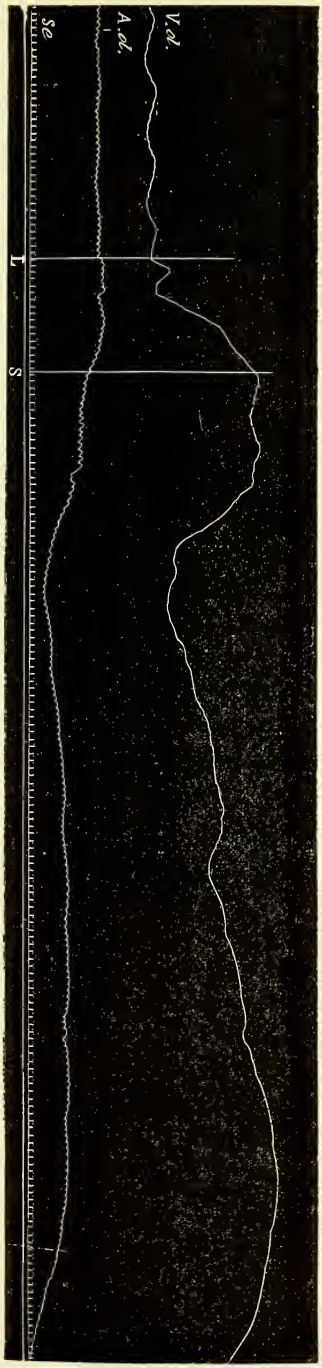


FIG. 6.

Se. Ligne des secondes. — A. *d.* Artère digitale. — V. *d.* Veine digitale. — L. Ligature. — S. Section.

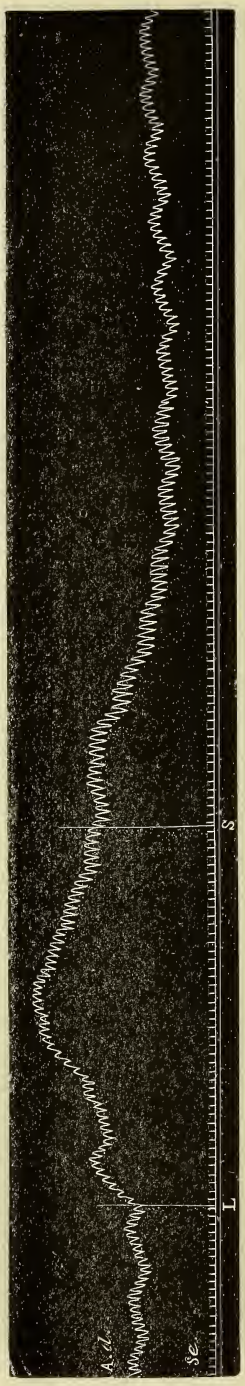


Fig. 7.

Se. Ligne des secondes. — A. *d.* Artère digitale du membre postérieur. — L. Ligature d'un tronc commun des nerfs plantaires. — S. Section du nerf au-dessus du point lié.

pan. Le fait remarquable est qu'ici le phénomène existe normalement et non pas seulement à la suite d'une excitation qui exagérerait le calibre des capillaires.

Le tracé normal ayant été recueilli, ainsi qu'il vient d'être dit, le nerf est étreint vigoureusement dans la ligature d'attente préparée à cet effet ; on le serre dans un double nœud, et on le sectionne à un demi-centimètre au-dessus de la ligature, de manière à pouvoir, à l'aide du fil, soulever commodément le bout périphérique quand on voudra l'exciter.

L'examen du tracé montre que l'*effet immédiat* de l'opération consiste dans une élévation simultanée et passagère de la pression artérielle et veineuse. Il y a donc eu une augmentation de la tension générale, qui s'explique par l'excitation des éléments sensitifs du sciatique, excitation réfléchie par les centres sur le cœur et faisant monter la pression dans tout le système vasculaire. Cet effet est de très courte durée, de 15″ (*fig.* 6); de 29″ (*fig.* 7).

Après cette modification primitive, la pression revient à son point de départ, puis elle continue de baisser dans l'artère tandis qu'elle s'élève progressivement dans la veine. L'équilibre se rétablit lentement (*fig.* 6 et *fig.* 7).

L'*effet définitif* produit par cette section des nerfs vasomoteurs, consiste dans un abaissement de la

pression artérielle et une élévation simultanée de la pression veineuse. Après plusieurs jours, on trouve très active la circulation du membre correspondant à la section. Les vaisseaux sont gorgés de sang et la température est, à la main, sensiblement plus élevée que celle des autres membres. On a observé pourtant que cette hyperhémie finit par disparaître partiellement au bout de plusieurs semaines : le tonus se rétablit en partie tout au moins. Elle dure, toutefois, assez longtemps pour que l'on doive conclure qu'elle est un effet de la paralysie des vaso-constricteurs contenus dans le sciatique. L'effet durable de la section du nerf sciatique consiste donc dans une dilatation paralytique des vaisseaux du membre postérieur.

Le tracé de la figure 6 montre un fait intéressant à noter. Il y a eu en effet une modification générale de la circulation qui laisse aperçevoir l'effet local. A partir du milieu du graphique on voit la ligne de l'artère et celle de la veine s'élever simultanément, c'est la preuve qu'il y a eu une élévation générale de la pression dans le système sanguin; mais, en même temps, on voit l'écart des deux lignes augmenter, la pression baisser relativement dans l'artère et s'élever relativement dans la veine, ce qui est la preuve d'une dilatation du réseau interposé.

Une fois la ligature faite, la section pratiquée au-dessus de la ligature est naturellement sans effet sur la circulation du doigt ; mais elle agit comme excitant des nerfs sensitifs du bout central du nerf et, par action réflexe, fait monter momentanément la pression dans le système artériel général. On s'en assure en enregistrant la pression dans l'artère pédieuse du membre antérieur. La figure 8, où la section a été pratiquée une minute 1/2 après la ligature est un bon exemple de cet effet. On voit au moment de la section, la pression s'élever dans l'artère digitale du membre antérieur. Il y a en même temps une très légère élévation dans l'artère digitale postérieure; mais cet effet, sensible sur le graphique original, est impossible à aperçevoir sur la réduction photographique au $^1/_5$ que nous donnons ici.

Effets de l'excitation. — Les effets de l'excitation ont été étudiés sur l'animal chloralisé et sur l'animal à l'état de

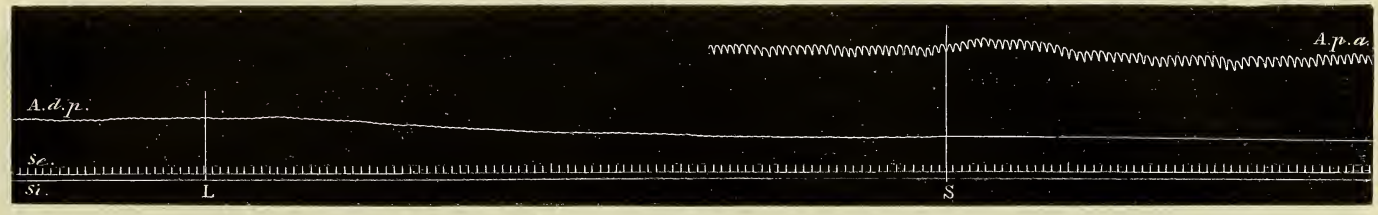


FIG. 8.

Se. Secondes. — L. Ligature du tronc commun des nerfs plantaires. — S. Section au-dessus du point lié. — A. *d. p.* Artère digitale du membre postérieur. — A. *p. a.* Artère pédieuse du membre antérieur.

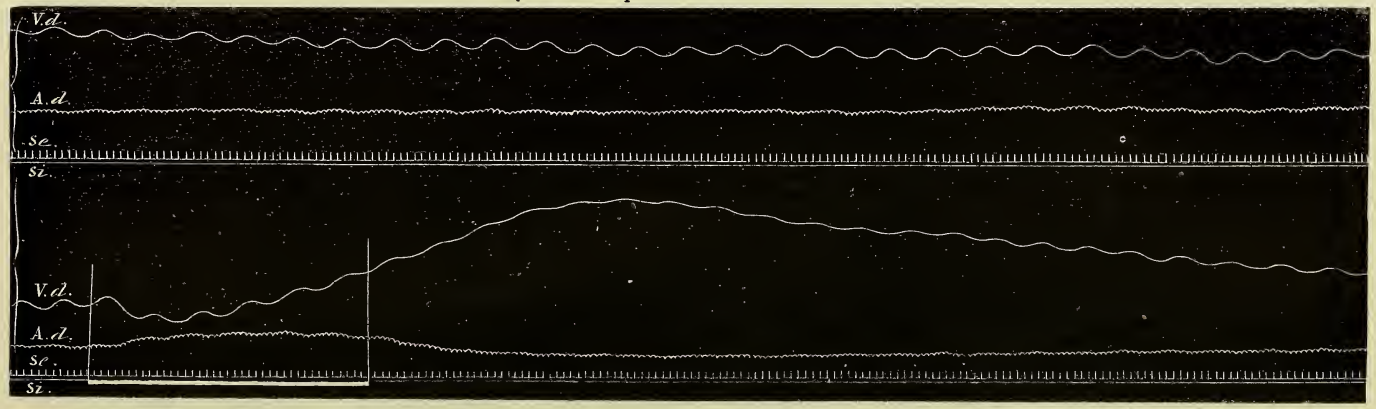


FIG. 9.

Le tracé supérieur fait suite à celui du bas. — Si. Signal électrique. — Se. Secondes. — A. *d.* Artère digitale, bout central. — V. *d.* Veine digitale, bout périphérique.

veille, dans un état absolument physiologique : ils sont de même ordre dans ces deux conditions.

Il faut encore distinguer soigneusement ici l'effet immédiat et l'effet consécutif.

L'*effet immédiat* de l'excitation est constamment l'élévation de la pression artérielle et l'abaissement simultané de la pression veineuse, ce qui indique une constriction des vaisseaux. Cette constriction est souvent de très courte durée ; l'examen des graphiques montre qu'elle ne s'est maintenue, dans quelques cas, que pendant une dizaine de secondes, (45″ dans la graphique, *fig.* 9), rarement au delà d'une minute. Le peu de durée du phénomène, en même temps qu'il porte avec lui la condamnation des méthodes que nous avons critiquées, parce qu'elles ne permettent pas l'examen de l'action primitive, explique les divergences d'opinions qui se sont produites relativement aux conséquences de l'excitation du sciatique, quelques observateurs ayant saisi cette constriction initiale, d'autres l'ayant laissé échapper. L'expérience tranche donc le débat en faveur des physiologistes qui, malgré l'imperfection des méthodes, avaient soutenu qne l'excitation du nerf sciatique intact ou du bout périphérique du nerf coupé ne provoque jamais, au début, une élévation de température ; elle donne ainsi, vu les conditions dans lesquelles elle est réalisée, la consécration d'une démonstration expérimentale à l'opinion de Putzeys et Tarchanoff, Vulpian, Böthling, Ostroumoff, Stricker.

L'effet immédiat est donc une constriction : il n'y a pas d'erreur possible, c'est bien un effet local. Dans nos expériences nous nous sommes assurés, en effet, que la pression générale ne subit pendant ce temps aucune modification. La figure 10 ne peut laisser subsister aucun doute à cet égard ; on voit exactement l'inverse de ce qui se passait tout à l'heure quand nous excitions le bout central par la section du nerf. La pression artérielle s'élève dans l'artère digitale du membre postérieur, au moment de l'excitation : elle ne varie pas dans l'artère pédieuse du membre antérieur. Les modifications de pression correspondant à l'excitation des nerfs du doigt, dans les conditions où nous nous sommes placés, sont donc bien purement locales, et ce fait était im-

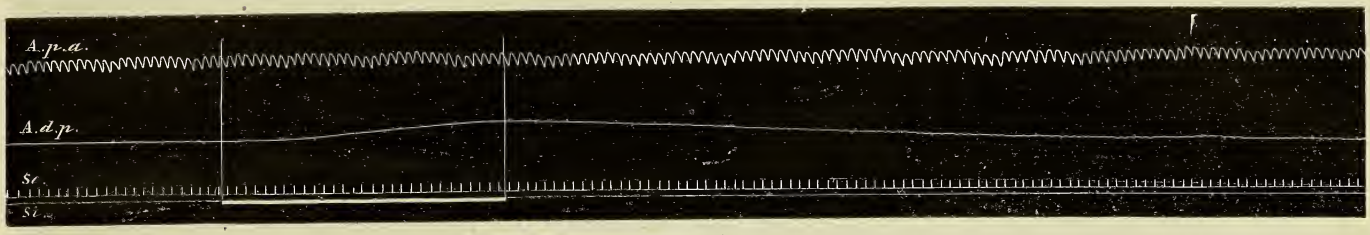


FIG. 10.

Si. Signal électrique. — *Se*. Secondes. — A. *d*. *p*. Artère digitale du membre postérieur. — A. *p*. *a*. Artère pédieuse du membre antérieur.

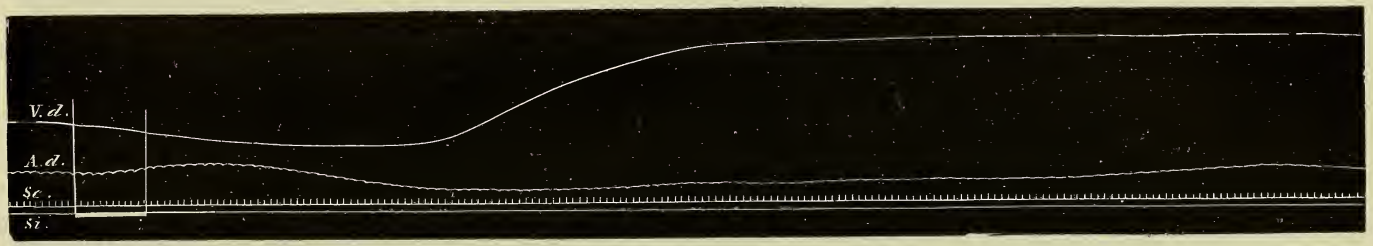


FIG. 11.

Même indication que précédemment. — Ce graphique fournit un bel exemple de l'effet consécutif à l'excitation, abaissement de la pression artérielle, élévation de la pression veineuse. — Dilatation. (Animal non chloralisé, conditions tout à fait normales.)

portant à établir pour nous permettre d'interpréter les résultats qui suivent.

Il y a plus, l'expérience réforme en la complétant l'opinion de quelques-uns des physiologistes cités plus haut, lorsqu'on opère dans les divers conditions qu'ils ont cru capables de faire varier la nature du résultat. Remarquons d'abord que la constriction plus ou moins passagère que révèlent les tracés est habituellement suivie d'un autre effet exactement inverse, c'est-à-dire d'un abaissement de la pression artérielle au-dessous de son niveau primitif et d'une élévation correspondante de la pression veineuse ; et cet *effet consécutif*, traduit par la descente de la ligne artérielle et l'ascension du tracé veineux (voir *fig.* 11), est d'autant plus prononcé que l'excitation a été plus intense, plus prolongée, plus fréquemment répétée ; il est durable et la pression vasculaire est longtemps avant de retrouver son régime normal.

Or, on n'observe jamais d'inversion entre ces deux effets : sauf des différences dans l'intensité ou la durée, ils sont toujours les mêmes. Ils se présentent toujours dans le même ordre quelle que soit la nature des courants employés, courants induits ou courants continus ; quelle que soit leur intensité (courants forts, moyens, faibles) ; quelle que soit leur fréquence, leur rhythme, (courants tétanisants, courants rhythmiques) ; quelle que soit enfin leur direction (courants ascendants, courants descendants). Lorsque l'on pratique l'excition sur un nerf déjà envahi par un commencement de dégénération, par exemple, un, deux et jusqu'à sept jours après la section, l'opposition de l'effet immédiat et de l'effet consécutif est moins marquée, leur succession plus lente, mais le résultat est exactement de même sens que lorsque l'on agit sur le nerf fraîchement sectionné.

Pour résoudre le problème si débattu, relatif à l'influence prétendue différente des courants forts et faibles, nous avons fait croître successivement l'intensité du courant depuis le moment où il est tellement faible qu'il est sans action jusqu'au moment où cette action commence, afin de saisir l'effet du courant le plus faible parmi ceux qui sont capables d'agir. En procédant avec une grande lenteur, on est sûr de ne pas laisser échapper cet effet primitif, le temps perdu

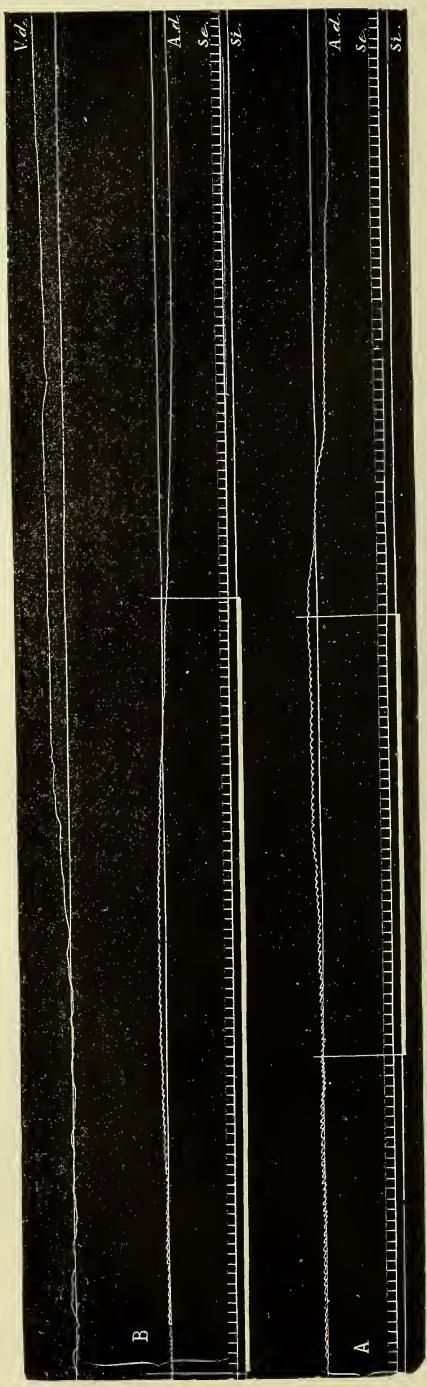


FIG. 12.
Action des courants induits tétanisants d'intensité graduellement croissante.
A. Première expérience. — Excitation durant 43 secondes : tracé de l'artère.
B. Deuxième expérience. — Excitation durant 1 minute 20 secondes : tracé de l'artère et de la veine.

étant toujours moindre que 3 secondes. La figure 12 présente une de ces expériences. On a mis près d'une minute et demié à rapprocher la bobine courante de la bobine fixe de l'appareil à chariot. L'examen des graphiques montre ici encore la constriction initiale : avec les courants forts (*fig.* 12) la succession des effets immédiat et consécutif est seulement plus marquée.

De même, la figure 14, montre que le courant continu agit de la même manière que le courant interrompu ; que la contriction initiale subsiste encore dans ce cas, et cela quel que soit le sens du courant. Cette expérience est à rapprocher de celle que nous avons indiquée en parlant de l'excitation du grand sympathique.

Enfin, l'une de nos figures reproduit les expériences que nous avons faites

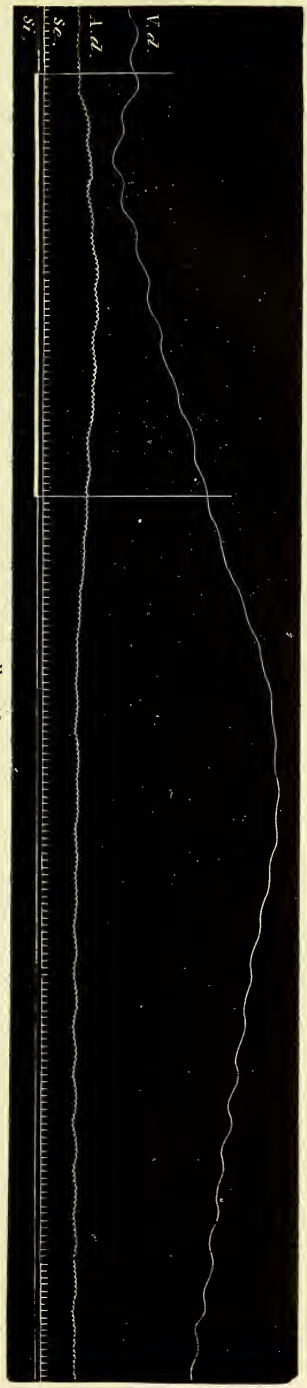


FIG. 13.

Excitation par des courants forts et prolongés. — Tracé de l'artère et de la veine digitales. — Même légende que précédemment.

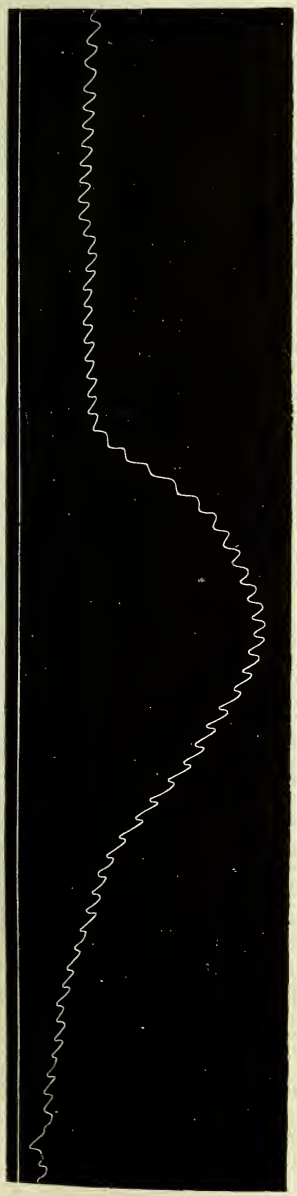


FIG. 13 *bis*.

Action du courant continu : tracé de l'artère digitale.

dans le but de comparer les effets des courants induits de même intensité, mais de rhythmes très différents. Nous avons lancé dans le nerf des décharges d'induction de 60 par seconde, de 1 par seconde, de 1 toutes les trois secondes, d'une manière régulière. Le premier cas est celui des courants fréquents, que les auteurs allemands désignent sous le nom de *courants tétanisants*; les autres d'une périodicité lente, que les mêmes auteurs désignent du nom de *courants rhythmiques* produiraient d'après eux un effet inverse de celui des premiers. Mais il résulte de nos expériences et de l'inspection des graphiques, où elles sont consignées, que l'effet des courants ne présente que des différences de degré : ou l'action est à peu près nulle, ou elle est la même que nous avons précédemment signalée, abaissement de la pression veineuse, constriction capillaire.

La figure 15 montre l'effet de l'excitation par les courants induits tétanisants de 60 par seconde.

La figure 16 montre en A l'effet de l'excitation par des courants induits du rhythme : 1 pour 3 secondes; on pratique alternativement une ouverture et une fermeture du courant de 3 secondes en 3 secondes.

En B on a les effets des courants induits de 1 par seconde. La figure 17 montre les mêmes résultats.

On voit de plus que, lorsque le rhythme tombe au-dessous de 1 à la seconde, il est difficile de manifester les propriétés des nerfs vaso-moteurs. Dans la figure 16 A (rhythme — 1 excitation par 3 secondes) on remarque un léger abaissement de la pression veineuse, tout à fait à la fin de l'excitation. Cet abaissement devient plus marqué une minute après. Dans la lecture du graphique, il faut tenir compte de cet arrêt d'une minute avant la chute de la veine. Est-il l'effet de l'excitation qui, dans ce rhythme lent, ne se ferait sentir qu'au bout d'un temps très long? ou est-il simplement l'effet d'une de ces oscillations lentes que l'on remarque dans la pression générale ou locale? Il est impossible de le dire. Quoi qu'il en soit, il est certain que les courants d'un rhythme lent n'agissent point d'une façon essentiellement différente, à plus forte raison d'une façon opposée à celle des courants tétanisants.

Conclusion expérimentale. — Il faut donc conclure que :

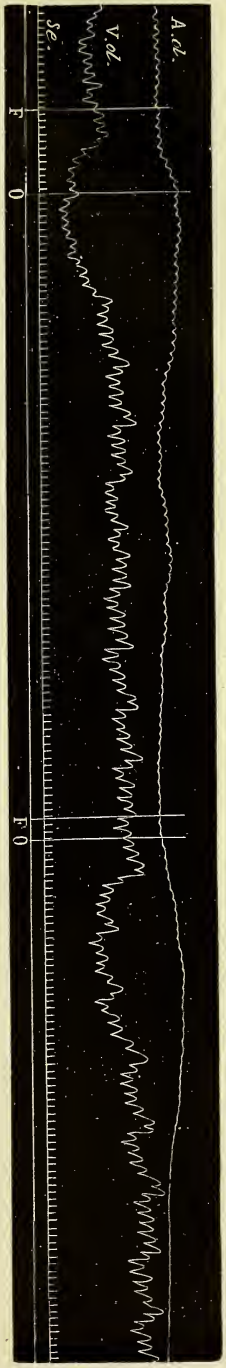


FIG. 14.

Action du courant continu.

A. *d.* Artère. — V. *d.* Veine. — F. Fermeture du circuit. — O. Ouverture.

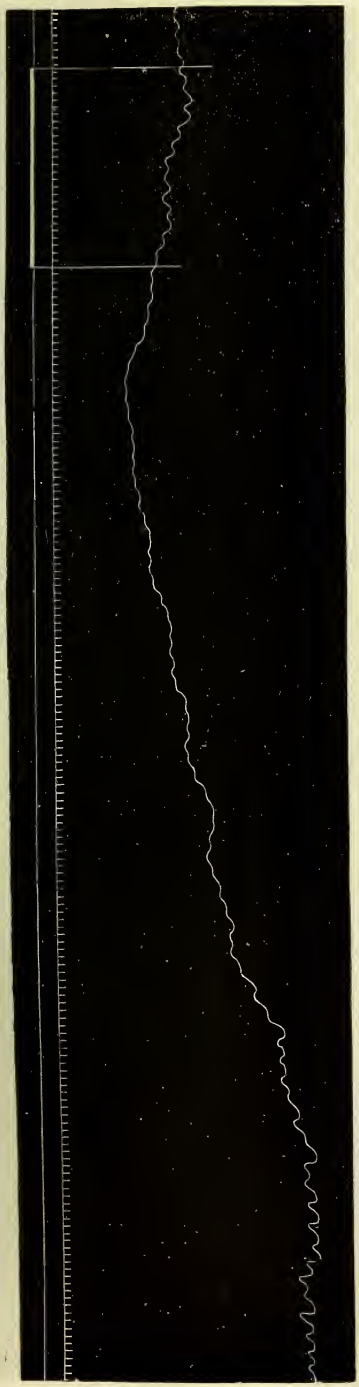


FIG. 15.

Excitation par les courants induits du rhythme, 60 à la seconde. — Tracé de la veine digitale.

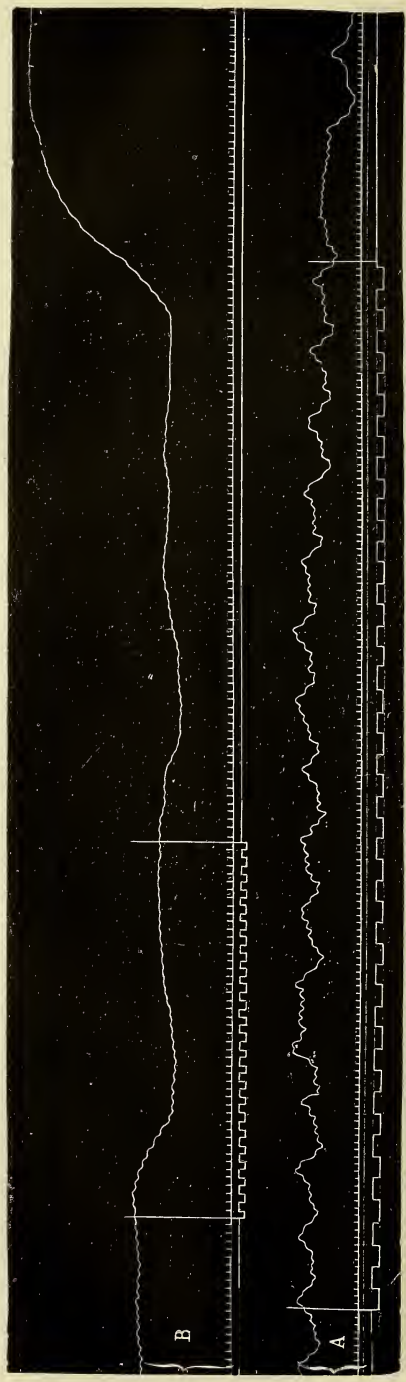


FIG. 16.
Tracé de la veine.
A. Excitation par les courants induits du rhythme 1 pour 3 secondes.
B. Excitation par les courants induits du rhythme 1 par seconde.

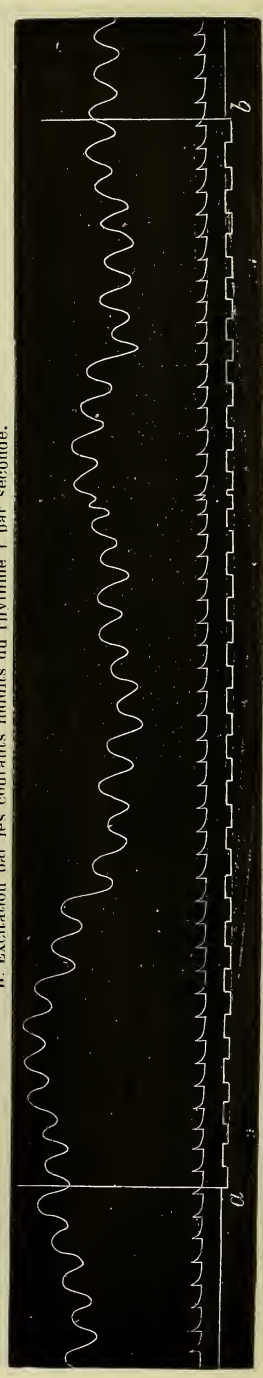


FIG. 17.
Tracé de la veine. — Excitation par les courants induits du rhythme 1 par seconde.

toujours l'effet immédiat de l'excitation du sciatique est une constriction des vaisseaux périphériques ; l'effet consécutif est une dilatation de ces mêmes vaisseaux.

En somme, l'excitation n'a qu'une manière d'agir : ou son effet est nul, dans le cas où les courants sont trop faibles ou trop espacés, ou il débute par une constriction. Le tronc des nerfs plantaires est donc, avant tout, quant à son action sur les vaisseaux, un nerf vaso-constricteur.

Rien ne démontre expérimentalement une différence entre le sciatique et le cordon cervical du grand sympathique, et l'on doit dire, dans le même sens, de l'un et de l'autre, qu'ils sont des nerfs vaso-constricteurs. La question de savoir si le nerf plantaire ou même le sciatique où il s'alimente, est un nerf vaso-dilatateur nous paraît résolue dans le sens de la négative.

C'est précisément pour juger la question de savoir jusqu'à quel point on doit rapprocher ou éloigner le sciatique du cordon sympathique, seul nerf vaso-moteur anatomiquement distinct, type des vaso-constricteurs, que nous avons exécuté sur ce nerf les expériences dont il a été parlé dans la première partie de ce travail. Nous avons étudié les modifications de la pression et de la vitesse du sang à la suite de la section et de l'excitation du sympathique, pensant établir par là un fondement expérimental solide pour l'interprétation des résultats obtenus par la section et l'excitation des nerfs supposés plus complexes (nerf sciatique, nerfs plantaires).

Or, si l'on compare les résultats de la section et de l'excitation du sympatique avec ceux qui suivent la section et l'excitation du tronc commun des nerfs plantaires, on voit qu'ils présentent avec ces derniers la plus grande analogie, et un parallélisme presque parfait. La section de l'un comme de l'autre de ces nerfs a pour effet durable la dilatation des vaisseaux de la périphérie.

L'excitation de l'un comme de l'autre a pour effet *immédiat* et constant la constriction des vaisseaux ; pour effet *secondaire*, une dilatation plus ou moins persistante.

Il n'y a donc pas à traiter ces deux nerfs d'une manière différente et à accorder à l'un, pour expliquer le phénomène de dilatation, un mécanisme vaso-dilatateur que l'on refuse-

rait à l'autre. En d'autres termes, et sous une forme plus saisissante, la conclusion de nos expériences est que : *il n'y a ni plus ni moins de raisons d'admettre l'existence de nerfs vaso-dilatateurs dans le sciatique qu'il n' y en a pour le sympathique cervical.*

La conclusion expérimentale ne va pas plus loin ; mais on voit qu'elle plaide avec une singulière force contre l'existence de fibres dilatatrices dans le sciatique. L'expérience ne les démontre pas plus dans ce nerf que dans le sympathique cervical. Si vraiment il en existe dans l'un et dans l'autre, c'est à des recherches nouvelles qu'il appartient de le décider : mais toutes celles qui ont été exécutées jusqu'ici n'ont pas le sens qu'on leur a arbitrairement attribué; elles n'aboutissent qu'à un résultat négatif; elles n'établissent qu'une seule chose, l'assimilation complète du nerf sciatique et du cordon sympathique, c'est-à-dire le *rôle constricteur* du sciatique.

Il nous paraît légitime, jusqu'à ce que l'expérience ait prononcé sur ce point, d'étendre les résultats précédents et de les généraliser à tous les tissus dont la structure est analogue à celui dont nous avons étudié la circulation. Or, le doigt des solipèdes, avec son appareil kératogène, n'est autre chose qu'une portion de la peau, dont le corps papillaire, le derme, l'épiderme et le réseau vasculaire sont, en raison d'usages spéciaux extraordinairement développés. Il faudrait donc admettre que les troncs nerveux qui se rendent à la peau de régions analogues, abondamment pourvus d'éléments vaso-constricteurs, ne contiennent point d'éléments vaso-dilatateurs, ou n'en contiennent qu'une proportion insignifiante, si sous ce nom l'on entend des nerfs à action centrifuge terminés aux vaisseaux et dont l'activité entraîne la dilatation primitive de ces vaisseaux dans la région où ils se distribuent. C'est seulement sur ce point de savoir jusqu'à quel degré il convient d'étendre le résultat de nos expériences, qu'il peut y avoir doute. Dans un travail qui s'est surtout proposé d'être critique, nous ne voulons point nous exposer nous-mêmes à la prise de la critique, par une extension prématurée des résultats auxquels nous sommes parvenus.

Comparaison expérimentale des méthodes thermomé-

triques et manométriques. — Les critiques développées précédemment expliquent d'une façon suffisante les résultats obtenus par différents physiologistes en désaccord avec ceux qui viennent d'être exposés. Les résultats divergents sont dus en général à des vices de méthode, et en particulier au choix de la méthode thermique.

Nous avons déjà montré que l'effet thermique n'était pas la mesure exacte de l'effet vasculaire, et qu'il fallait, de toute nécessité, recourir aux mesures manométriques pour apprécier d'une façon exacte les modifications de calibre consécutives à la section et à l'excitation des nerfs vaso-moteurs. Cette conclusion est surabondamment justifiée par l'étude expérimentale comparative des uns et des autres effets.

Nous avons opéré pour faire cette comparaison avec le même dispositif expérimental qui a été décrit plus haut. Nous substituons dans la veine digitale de l'animal une sonde thermo-électrique au sphygmoscope qui mesure la pression ; l'autre sonde qui doit servir de repère est introduite dans la veine digitale du membre opposé. L'aiguille d'un galvanomètre très sensible indique, par sa déviation, que la température s'est élevée d'une façon notable du côté où le nerf a été sectionné. Vient-on alors, à exciter le bout périphérique de ce nerf coupé avec des courants intenses et d'une façon prolongée, l'aiguille du galvanomètre se déplace faiblement pendant quelques instants du côté du zéro de l'échelle ; puis, dans le cours même de l'excitation, elle s'en éloigne de nouveau, dépasse de beaucoup, dans l'autre sens, la position d'équilibre qu'elle avait avant l'excitation, pour n'y revenir qu'après un temps très long (10, 20, 30 minutes).

L'effet thermique peut donc se résumer ainsi :

1° Refroidissement de courte durée et à peine marqué ;

2° Échauffement considérable et prolongé.

Dans l'expérience, la température initiale du membre était habituellement de 15° à 20° ; nul doute que la phase de refroidissement ne fut devenue bien moins marquée, au point de passer inaperçue si la température initiale eut été de 5 seulement. Les résultats obtenus dans ce sens par M. Lépine sont assez nets pour qu'on puisse se dispenser de répéter l'expérience.

Bien différentes sont, dans les mêmes conditions, les modifications de la pression vasculaire. L'examen des graphiques montre que la première phase, phase de constriction, traduite par l'élévation de la pression artérielle et l'abaissement de la pression veineuse, est toujours nettement accusée. La seconde phase de dilatation, traduite par les changements inverses de la pression, ne devient au contraire bien appréciable que dans les fortes excitations : elle est remarquable par sa durée plus encore que par son intensité.

En présence des indications discordantes jusqu'à un certain point fournies par l'une et l'autre méthode, il n'y a donc point à hésiter. Les variations de la pression dans l'artère et dans la veine sont certainement parallèlles aux variations du débit du sang à travers les capillaires (toutes choses égales d'ailleurs du côté du cœur). C'est à la méthode manométrique qu'il faut donner raison.

Lors donc que des auteurs tels que Goltz voient la température du membre postérieur s'élever sous l'influence d'excitations répétées, de 5° à 30°, il n'y a pas lieu de s'étonner d'un pareil résultat. Il indique bien qu'il y a eu dilatation des vaisseaux de la périphérie, mais il n'indique pas que cette considérable dilatation se soit produite d'emblée : il ne saurait indiquer surtout que cette dilatation résulte de l'intervention de nerfs spéciaux, actifs au moment de l'excitation. Que si, avant cet échauffement, on ne constate point un refroidissement préalable, il faut encore se garder de conclure que le phénomène initial de constriction a fait défaut : le refroidissement dû à cette constriction peut être sans rapport avec celle-ci; il peut être très passager et pour ces deux raisons il n'aura pas actionné l'appareil thermométrique. D'ailleurs, cette constriction elle-même peut être faible, à peine apparente, si le membre a été préalablement refroidi, comme l'ont vu Goltz, Lépine, Bernstein, les capillaires déjà contractés par le froid ne pouvant guère se resserrer davantage. Dans ce cas, l'excitation peut aller jusqu'à la fatigue, l'épuisement, sans amener d'effet utile appréciable, comme l'effort d'un cheval de trait attelé à une charge trop lourde : alors l'effet consécutif, l'échauffement est le seul phénomène que l'on puisse voir et qu'aient vu les auteurs qui ont indûment

conclu à l'existence de vaso-dilatateurs dans le sciatique.

Conclusion générale. — Demandons-nous maintenant où en est la question qui a inspiré tant de recherches et les nôtres elles-mêmes, à savoir la question de l'existence générale des nerfs vaso-dilatateurs.

Nous avons démontré que le nerf sciatique où l'on croyait pouvoir manifester les dilatateurs du membre inférieur, se comporte toujours comme un vaso-constricteur.

Nous avons vu qu'aucune condition du cordon nerveux ou de l'excitant ne manifestait le rôle dilatateur de ce nerf, et nous savons tout ou moins que, s'il y a des dilatateurs dans le tronc du sciatique, ils sont en si minime proportion relativement à leurs antagonistes constricteurs qu'ils seraient masqués par ceux-ci en toute occasion; la condition du sciatique et du cordon cervical sympathique serait la même à cet égard. Peut-on aller plus loin dans l'état actuel de la science ?

La physiologie ne fournit que deux moyens de connaître la fonction d'un nerf : l'excitation qui manifeste son activité, la section qui la supprime. L'une et l'autre méthodes appliquées au sciatique mettent en lumière son action constrictive.

On devrait donc conclure que le sciatique est un nerf constricteur.

Pour échapper à la nécessité de cette conclusion, il n'y a qu'une ressource, c'est de supposer que l'effet observé est complexe, et que, dans le tronc nerveux, les dilatateurs subsistent à côté des constricteurs, mais toujours subordonnés à ceux-ci. Cette hypothèse sera considérée comme purement gratuite jusqu'au moment où l'on aura montré en fait cette complexité, c'est-à-dire dissocié les deux espèces de filets.

Stricker paraît être le seul physiologiste qui ait compris cette nécessité de dissocier dans le tronc nerveux sciatique les deux éléments vaso-moteurs. C'est pour cela, sans doute, qu'il s'est adressé aux racines médullaires de ce nerf, espérant y trouver isolément les nerfs dilatateurs et les nerfs constricteurs. Tout en rendant justice à la sagacité de son inspiration, nous avons fait toutes réserves sur son expérience et sur ses conclusions : nous avons vu, en effet, que ses recherches n'avaient pas de caractère démonstratif, que le

résultats en étaient contestables à cause de la méthode mise en usage, et contestés, en fait, par des physiologistes du premier mérite.

C'est pourquoi nous avons nous-mêmes repris la question, et cherché si, en dehors du tronc du sciatique, l'on ne pourrait pas trouver des dilatateurs périphériques pour le membre inférieur. De nouvelles recherches exécutées sur le sympathique abdominal nous permettent d'espérer un résultat concluant. Ce sera l'objet d'un nouveau mémoire.

Il reste pour terminer cette étude, à faire connaître brièvement le mécanisme intime de la dilatation vasculaire. Ce mécanisme a été compris de bien des manières différentes : mais de toutes les théories mises en avant l'épreuve expérimentale n'en laisse plus debout qu'une seule. Aujourd'hui, en dissipant quelques malentendus, nous osons dire que nous trouvons tous les physiologistes d'accord entre eux, à leur insu et pour ainsi dire inconsciemment.

Avant de mettre en lumière cet accord implicite, disons deux mots des théories dont l'expérience a fait justice.

On a d'abord distingué deux espèces de dilatations : l'une la *dilatation passive*, par suppression d'action des centres toniques, telle que la section sympathique la manifeste. Pour celle-là, pas de difficultés. L'autre, la *dilatation qui résulte de la mise en jeu des nerfs dilatateurs* : c'est à cette dernière que se réfèrent les interprétations les plus diverses.

1° Un certain nombre de physiologistes parmi lesquels Schiff, ont admis une *action directe des nerfs dilatateurs sur les vaisseaux*, sur leur tunique contractile. La théorie de la *dilatation active* ne résiste pas à l'examen : il n'y a pas d'instruments qui puissent activement dilater les vaisseaux. La disposition annulaire des éléments musculaires de la paroi ne permet de comprendre qu'une seule modification active du calibre : la constriction. Duchenne (de Boulogne) admettait l'existence de fibres longitudinales dont la contraction amènerait l'élargissement du vaisseau ; aux fibres annulaires se distribueraient les nerfs vaso-constricteurs ; aux fibres longitudinales, les vaso-dilatateurs. Mais cette se-

conde explication est inexacte, puisque l'investigation anatomique ne révèle dans les petits vaisseaux qu'un nombre très restreint de fibres longitudinales : quant à la première, elle est incompréhensible.

2° On a imaginé que la dilatation des artérioles aurait pour cause une constriction des veinules, c'est-à-dire un obstacle en aval du courant sanguin créé par le resserrement actif des voies de retour. Mais les expériences de Cl. Bernard sur la glande sous-maxillaire, celles mêmes dont il a été rendu compte plus haut dans notre travail, enlèvent tout fondement sérieux à cette théorie de la *constriction des veinules*.

3° Enfin, Onimus a expliqué l'accélération circulatoire qui suit l'excitation des nerfs dilatateurs par l'exagération du prétendu mouvement péristaltique des tuniques artérielles. Cette interprétation est toute théorique : Onimus [1] convient lui-même qu'il n'a pas observé de mouvements péristaltiques dans le sens habituel du mot. Vanlair, Franck, ont contesté que les contractions rhythmiques quelquefois observées puissent équivaloir à une dilatation des vaisseaux.

Les théories qui font intervenir une *action directe sur les vaisseaux*, doivent donc être écartées : celles qui font intervenir une *action directe sur les tissus ambiants*, ne sont pas mieux justifiées. Prochaska, H. Weber et plus tard Brown-Sequard, avaient admis que l'action primitive pourrait porter sur les éléments anatomiques circum-vasculaires, et que l'accroissement nutritif ainsi provoqué déterminerait un afflux, un appel du sang, une succion de ce liquide par une sorte de *vis à fronte* qui l'entraînerait hors du vaisseau après avoir dilaté celui-ci. Les expériences de Cl. Bernard, de Wittich et de Heidenhain, en montrant que la dilatation vasculaire précédait le phénomène nutritif et fonctionnel du tissu circonvoisin ou en était indépendante, ont ruiné cette théorie.

Par exclusion, il ne reste donc plus pour expliquer la dilatation vasculaire qu'une *action directe sur l'appareil nerveux* qui commande les muscles des vaisseaux. Cet appareil névro-

[1] Onimus. *Discussion sur les nerfs vaso-moteurs et leur mode d'activité. Congrès de Bruxelles*, 21 septembre 1875, p. 461.

musculaire ne peut être que *constricteur*. Il est formé par les *terminaisons des filets nerveux vaso-constricteurs* et sur leur trajet par les amas cellulaires, ganglions, *centres périphériques* de la paroi, *par les centres médullaires et le centre bulbaire*. La dilatation du vaisseau ne peut résulter que de la suppression d'activité de l'une des parties de cet appareil ; en un mot, la dilatation est *névro-paralytique*.

Comment comprendre que l'excitation portée à l'une des parties de cet appareil constricteur, par exemple à l'appareil terminal, le paralyse. Quelques physiologistes peuvent croire que cette paralysie est un épuisement, une fatigue. Alors elle devrait être précédée d'une période d'excitation, aussi fugace, aussi peu efficace qu'on voudra l'imaginer. Mais rien ne démontre encore qu'il en soit vraiment ainsi, et il faut admettre que la paralysie survient d'emblée.

La paralysie des centres médullaires ne serait ni plus difficile à concevoir ni d'une autre nature que la paralysie des centres périphériques. Ce qui se passe dans l'appareil gris central pourrait se passer aussi dans l'appareil gris terminal. C. Bernard a désigné cette action sous le nom d'*interférence nerveuse*, pour exprimer simplement le fait qu'un appareil terminal déjà actif par la sollicitation tonique, recevant une nouvelle sollicitation, tombe au repos. Ce n'est pas une hypothèse, car on ne suppose rien autre chose que ce que montre l'expérience actuelle, à savoir que la dilatation paralytique paraît survenir d'emblée : c'est simplement une désignation empruntée à la physique, qui nomme interférence le phénomène de repos provoqué par deux sollicitations actives. Nous ne voyons donc pas par quels arguments certains auteurs pourraient combattre cette prétendue hypothèse, puisqu'elle n'est qu'une définition, l'imposition d'un nom particulier à un phénomène accepté de tous, définition dont on peut seulement apprécier la convenance ou la disconvenance.

En résumé, dans l'état actuel de la science, on reconnaît la possibilité de deux espèces de dilatations vasculaires, par paralysie des centres médullaires et par paralysie des centres périphériques.

Tout le problème qui s'impose aujourd'hui aux physiolo-

gistes est de faire la part de ces deux mécanismes. C'est à quoi nous avons tendu en exécutant ce travail. Quelques physiologistes n'admettent qu'un seul de ces mécanismes. Les uns attribuent la dilatation à la suppression (par section ou par action réflexe) de l'action tonique des centres constricteurs médullaires ; d'autres, non moins exclusifs, n'admettent comme seule dilatation possible que celle qui résulte de la suppression interférentielle (par excitation des filets dilatateurs) de l'action tonique des centres périphériques. On peut être assuré que l'une et l'autre opinions sont trop exclusives.

Pour ce qui concerne la dernière, nos expériences la réfutent. Si l'on considère le département de l'organisme que nous avons choisi (extrémité du membre des solipèdes), la dilatation n'y est pas produite par des nerfs centrifuges venant apporter à l'appareil des centres périphériques une excitation qui suspend leur activité. Elle ne peut être produite, (si on la démontre), que par la suspension d'activité de centres situés plus haut. Donc, pour cette région, la dilatation ne se fait pas par la suppression interférentielle de l'activité des centres périphériques ; et cet exemple négatif suffit à réfuter l'opinion de ceux qui croient que ce genre de mécanisme est général.

Dans l'état actuel de la science, il n'est point permis de ne pas tenir compte de la possibilité de ces deux mécanismes dilatateurs, à savoir : la suppression de l'activité des centres médullaires et la suppression de l'activité des centres périphériques ; et dans chaque cas particulier, dans chaque organe il reste à décider lequel des deux existe réellement.

DEUXIÈME MÉMOIRE

FONCTION VASO-DILATATRICE

DU

NERF GRAND SYMPATHIQUE

Les recherches sur l'innervation des vaisseaux cutanés dont on vient de lire la première partie [1] nous ont amené à étudier les propriétés vaso-motrices du système grand sympathique d'une façon un peu plus complète qu'on ne l'avait fait jusqu'ici. Nous avons reconnu la nécessité de faire porter l'investigation non seulement sur les rameaux facilement accessibles de ce système, mais encore et surtout sur ses parties profondes, sur ses origines représentées par celles de ses branches qui communiquent avec la moelle épinière. Des tentatives de ce genre avaient été faites déjà, mais il importait de les renouveler en vue de l'objet spécial qui nous préoccupait, et qui était l'étude des nerfs vaso-dilatateurs.

[1] *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1876, p. 409.

L'expérience nous a fait reconnaître dans quelques-unes des branches profondes du grand sympathique, l'existence bien évidente de nerfs vaso-dilatateurs. Dans les notes succinctes que nous avons communiquées sur ce sujet à la Société philomatique et à la Société de biologie, nous en avons montré déjà plusieurs exemples. Allant, comme il arrive presque toujours, du compliqué au simple, nous eûmes ensuite l'idée de les rechercher dans le sympathique cervical. Un fait remarquable s'offrit à nous. Nulle part, en effet, le grand sympathique ne montre sa propriété vaso-dilatatrice avec autant d'évidence, au moins chez l'animal le plus expérimenté, chez le chien. Nulle part aussi les conditions de l'observation ne sont aussi simples, tant pour la mise à nu du nerf, puisqu'il s'agit d'un des troncs nerveux les plus accessibles, que pour l'observation des effets vaso-moteurs, puisque ceux-ci ont pour théâtre des régions découvertes, ou facilement observables, les muqueuses nasale et buccale, et les départements cutanés correspondants. On voit, par là, que ces faits nouveaux se rattachent naturellement à l'étude de l'innervation des vaisseaux cutanés qui a été le point de départ de nos recherches.

Ce mémoire a pour objet d'établir la propriété vaso-dilatatrice du grand smypathique en faisant connaître et en développant l'exemple le plus frappant qu'on en puisse donner parmi ceux que nous avons découverts. Toute la démonstration repose sur une expérience que nous appelons fondamentale, et autour de laquelle toutes les autres se groupent naturellement pour lui servir de complément et de preuves. Cette expérience n'est autre que celle très anciennement connue de l'excitation du sympathique cervical par laquelle on a démontré l'existence des nerfs irido-dilatateurs, des nerf vaso-constricteurs, des nerfs sudoripares même ; elle va nous servir à démontrer l'existence des vaso-dilatateurs sympathiques.

Pour mettre un peu d'ordre dans l'exposition des faits, nous établirons les divisions suivantes :

1° État de la question : historique.

2° Action vaso-dilatatrice du sympathique cervical.

3° Excitation asphyxique des vaso-dilatateurs sympathiques.

4° Excitation réflexe de ces mêmes nerfs.

5° Réponse aux objections, examen de quelques faits nouveaux.

6° Résumé et conclusion.

I

HISTORIQUE. — ÉTAT DE LA QUESTION.

§ 1. — *Existence générale des nerfs vaso-dilatateurs.*

Jusqu'à présent l'on n'a donné de l'existence générale des nerfs vaso-dilatateurs aucune preuve décisive. Les auteurs qui ont affirmé leur existence dans le tronc du sciatique, par exemple, avait cru fournir la preuve de cette affirmation ; mais la critique de leurs expériences en démontre l'inanité. Il n'y a pas entente entre les différents observateurs. Le désaccord s'explique par le vice de quelques-unes des méthodes employées: méthodes lentes, indirectes, fallacieuses comme la méthode thermométrique. Il fallait adopter de préférence les résultats fournis par les méthodes directes. Or, ces résultats précisément n'autorisaient pas à affirmer l'existence des nerfs dilatateurs. — Telle était la conclusion de notre premier mémoire.

Le problème posé au début restait donc sans solution. Le travail auquel nous nous étions livrés aboutissait à une critique négative. Le paradoxe devenait saisissant, vu la rigueur des procédés expérimentaux employés, et ce paradoxe s'exprime ainsi : l'induction et l'analogie nous forcent à croire à l'existence générale des nerfs vaso-dilatateurs ; l'expérience ne confirme pas cette vue ; bien plus, elle semble la contre-

dire. Il faut en prendre son parti et chercher dans une autre voie la solution du problème.

Mais c'est encore moins la *généralisation* des nerfs vaso-dilatateurs que leur *systématisation* qui est en cause. Sur ce point les données les plus élémentaires nous font défaut. Les nerfs sont classés et catégorisés habituellement en raison de leurs propriétés différentes, et aussi d'après leurs caractères morphologiques. L'anatomie nous les montre, affectant des groupements, formant des systèmes distincts, des classements particuliers. Lorsque le physiologiste, à l'aide de l'expérimentation, arrive à établir la concordance entre la classe et la fonction, un résultat même particulier de ce genre prend une valeur considérable. — Cl. Bernard, en montrant le premier exemple d'un nerf vaso-constricteur, nous a indiqué du même coup où nous devions chercher les autres. On les a tous successivement trouvés dans le grand sympathique : on savait par avance qu'il ne fallait pas les chercher ailleurs.

Aucune indication de ce genre n'existe pour les nerfs vaso-dilatateurs. Bien mieux, l'antagonisme fonctionnel qui existe entre ces derniers et les constricteurs a fait supposer qu'ils avaient une provenance toute différente. L'idée qu'ils existeraient dans le sympathique n'est point passée dans le domaine de la science courante. Si elle a été formulée, c'est seulement à titre d'hypothèse et elle a été rejetée par le plus grand nombre. Nous pourrions ouvrir indistinctement presque tous les traités de physiologie et nous verrions au chapitre des vaso-dilatateurs qu'on fait provenir ces nerfs du système nerveux cérébro-spinal, par opposition aux constricteurs qui viennent du grand sympathique. Ce qu'il faut entendre par l'une et l'autre de ces deux appellations et en quoi les deux espèces de nerfs diffèrent entre eux, n'est pas nettement indiqué par les auteurs. La question cependant en vaut la peine, et nous tâcherons de la résoudre. Mais ce n'est pas ici le lieu de développer le parallèle entre les deux systèmes; nous aurons plus tard l'occasion de nous expliquer à ce sujet. Il n'en est pas moins certain pour nous que cette conception commune, qui rattache les vaso-constricteurs au sympathique et les vaso-

dilatateurs au système cérébro-spinal, n'a pas peu contribué à égarer les investigateurs.

Les lacunes à combler dans l'histoire des dilatateurs vasculaires sont donc très nombreuses. En dehors de leur mode d'action qui n'est pas en cause ici, les questions qui restent à résoudre sont : leur degré de généralité, — leur mode d'origine, — leurs rapports entre eux, c'est-à-dire la disposition systématique qu'ils affectent pour former un ensemble de nerfs analogue, par exemple, à celui des constricteurs, — enfin, leurs rapports avec des différents nerfs connus, nerfs vaso-constricteurs, nerfs glandulaires, nerfs moteurs volontaires et involontaires, autrement dit les traits de ressemblance qu'ils offrent, soit avec les uns, soit avec les autres de ces différents nerfs.

Seule la première de ces questions a avancé de quelques pas vers sa solution dans ces dernières années. On sait comment Vulpian avait étendu à la langue l'action vaso-dilatatrice de la corde du tympan [1] qu'on n'avait réussi à manifester avant lui que sur la glande sous-maxillaire. Cette expérience fit faire un progrès nouveau et très heureux à la question des dilatateurs. Elle nous montrait ces nerfs anatomiquement distincts des nerfs sécréteurs avec lesquels ils sont mélangés dans le rameau de la glande sous-maxillaire. Elle remplaçait avantageusement l'ancienne expérience et nous faisait assister aux modifications de la circulation sur une surface richement vascularisée et, pour ainsi dire, à ciel découvert. Elle était une application de la méthode colorimétrique, d'un emploi si commode et si avantageux toutes les fois qu'elle est possible. Elle devait suggérer aux physiologistes l'idée d'appliquer la même méthode à la recherche des dilatateurs, partout où une surface muqueuse est à découvert.

C'est ce qui a été fait avec succès dans ces dernières années. On avait étendu le champ d'action du nerf lingual. On étendit celui du trijumeau. On montra que les principales

[1] VULPIAN. *Comptes rendus Ac. sc.* Recherches relatives à l'action de la corde du tympan sur la circulation sanguine de la langue, 20 janvier et 10 mars 1873.

branches de ce nerf, en particulier, le nerf maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur contiennent des éléments dilatateurs pour les vaisseaux de la muqueuse des parois buccales. Ajoutons que Vulpian,[1] avait complété l'étude de l'innervation vaso-motrice de la langue en faisant connaître l'action vaso-dilatatrice qu'exerce le rameau du glosso-pharyngien qui se rend à la partie postérieure de cet organe.

Prévost, de Genève, avait observé en 1868 avec l'aide de Jolyet que « l'excitation électrique du ganglion sphéno-palatin produit une élévation notable de la température de la narine correspondante »[2]. Cette élévation de la température coïncidant avec l'excitation d'un nerf pouvait passer pour une preuve que ce nerf contient des éléments dilatateurs. On admettait alors, en effet, que les modifications de la température peuvent servir de mesure directe et exacte à l'activité de la circulation. Nous avons, depuis, apporté quelques réserves à cette manière de voir. Après cette intéressante observation, il restait quelques doutes sur la localisation bien exacte de l'excitation au ganglion et aux fibres qui en partent. On exprimait néanmoins une opinion vraie en concluant à l'existence des dilatateurs dans cette partie du trijumeau.

L'étude de la question fut reprise par Jolyet. Ce physiologiste ayant, à l'aide du procédé de Prévost, mis à nu le nerf maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire le soumit sans le couper à l'action des courants électriques. Cette excitation fut bientôt suivie d'une augmentation considérable de la vascularisation des régions suivantes de la face, à savoir : la muqueuse des fosses nasales, la peau des ailes du nez, des lévres supérieure et inférieure, la muqueuse de ces parties ainsi que celle des gencives. Toutes ces parties étaient devenues d'un rouge vif, éclatant, pendant que la température augmentait dans les mêmes régions. Ici, la nature et le sens du phénomène vaso-moteur ne peuvent plus

[1] Vulpian. *Ibid*, 1875. Detl'action vaso-dilatatrice exercée par le nerf glosso-pharyngien sur les vaisseaux de la membrane muqueuse de la base de la langue 1er février 1875.

[2] Prévost. *Archiv. de physiolog. norm. et pathol.*, 1868, vol. I, p. 231 Recherches anatomiques et physiologiques sur le ganglion sphéno-palatin.

être mis en doute. La vaso-dilatation est primitive et aussi nette que possible. Reste à savoir si elle est directe ou reflexe. L'auteur conclut « que les faits qu'il a observés se placent dans la catégorie des actions vaso-dilatatrices reflexes » [1]. Il fut même amené à se demander si le cordon cervical du sympathique n'interviendrait pas pour servir de voie de retour à l'excitation. Mais, il abandonna plus tard cette idée, et dans un travail subséquent, publié en collaboration avec Laffont, il a « constaté qu'il y a dans le nerf maxillaire supérieur des filets vaso-dilatateurs directs, venant du ganglion sphéno-palatin et du nerf vidien. L'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur amène la dilatation des vaisseaux de la muqueuse labiale et gingivale du même côté, dilatation qui se traduit par une rubéfaction intense » [2].

Poursuivant leurs recherches sur le même objet, ces physiologistes sont amenés à considérer le nerf maxillaire supérieur comme « un nerf vaso-dilatateur type », et comme tel, ils l'opposent au cordon cervical du sympathique. Ils exposent dans les termes suivants les résultats d'une expérience dans laquelle, après avoir découvert et coupé le nerf maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire, ils ont ensuite mis à nu le sympathique au cou et excité alternativement les deux nerfs. « Comme après la section du nerf maxillaire supérieur, les muqueuses sont congestionnées et légèrement rouges par suite de la section des filets sympathiques, nous avons faradisé le sympathique au cou chez un chien atropinisé (afin qu'il n'y ait pas arrêt du cœur pendant la faradisation du vague), la muqueuse a pâli immédiatement et nous avons pu montrer que l'effet vaso-constricteur, même chez des chiens épuisés, pouvait persister deux minutes et au delà. Ceci posé, quelques secondes après le début de la fara-

1 Jolyet *Gaz. méd.* du 16 nov. 1878, p. 565. Note sur l'existence dans le nerf maxillaire supérieur de filets vaso-dilatateurs pour la muqueuse des fosses nasales, pour la peau des ailes du nez, des lèvres supérieure et inférieure, la muqueuse de ces mêmes parties ainsi que celles des gencives.

2 Jolyet et Laffont. *Gaz. méd.* du 22 février 1879. *Biologie* du 1er février 1879. Contribution à l'étude des nerfs vaso-dilatateurs.

disation du sympathique cervical, nous avons excité le bout périphérique du nerf maxillaire supérieur et l'effet de la dilatation a été plus sensible et plus rapide, bien que le courant excitateur du sympathique fût à peine supportable à la langue, tandis que le courant excitateur des dilatateurs était à peine sensible [1] ».

Quant à l'origine de ces nerfs dilatateurs, les auteurs précités pensent « que les filets dilatateurs viennent du ganglion sphéno-palatin qui les reçoit du nerf vidien..... L'excitation du bout périphérique du nerf vidien, que le nerf maxillaire supérieur ait été sectionné ou non, a produit le même effet de dilatation que l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur. »

D'après les mêmes auteurs « le nerf buccal, branche du maxillaire inférieur... contient les dilatateurs de la lèvre inférieure [2] ».

L'étude des nerfs vaso-dilatateurs commencée par nous en 1876, étude que nous n'avons jamais abandonnée depuis, nous avait de notre côté conduits à quelques résultats nouveaux que nous avons sommairement exposés à peu près à la même époque (novembre 1878) dans une courte note communiquée à la Société de biologie. Frappés de voir qu'on ne réussit pas à manifester ces nerfs dans la plupart des troncs mixtes de la périphérie, nous nous étions demandés s'il ne fallait pas renoncer à les poursuivre au loin. Ne fallait-il pas chercher plutôt les dilatateurs dans le voisinage de leurs origines; ils auraient plus de chance de se montrer isolés en amont du point où ils se mélangent aux constricteurs et à tous les autres nerfs et où leur action peut être masquée par la prédominance de leurs antagonistes simultanément excités. Nous croyions alors et nous croyons en-

[1] Jolyet et Laffont. *Gaz. méd.*, 2 août 1879, p. 402. *Biologie*, 28 juin 1879. Du nerf maxillaire supérieur considéré comme nerf vaso-dilatateur-type.

[2] *Id. Ibid. Gaz. méd.*, 6 décembre 1879. *Biologie*, 25 octobre 1879. Innervation vaso-dilatatrice de la joue et de la lèvre supérieure, par MM. Jolyet et Laffont. *Voy.* encore : *Comptes rendus Ac. sc.*, 15 déc. 1879. Recherches sur les nerfs vaso-dilatateurs contenus dans divers rameaux de la cinquième paire.

core que les masses ganglionnaires qui sont échelonnées sur le trajet des nerfs vaso-moteurs sont capables de modifier leur action; il serait possible qu'une partie des dilatateurs disparût ainsi, se terminant dans les cellules nerveuses ganglionnaires, de sorte qu'en allant du centre à la périphérie, de la moelle aux vaisseaux, on trouverait de moins en moins de dilatateurs et de plus en plus de constricteurs. Dans ces centres ganglionnaires s'établirait la relation qu'on soupçonne depuis longtemps entre les deux ordres de nerfs vaso-moteurs. Ce n'est là qu'une hypothèse; mais elle a l'avantage de pouvoir servir d'idée directrice dans une étude où les données systématiques font complètement défaut. Cette hypothèse elle-même en suppose deux autres ; d'abord, que l'action des dilatateurs s'exerce en paralysant les constricteurs, ce qui est conforme à l'idée qu'on se fait généralement du mode d'action des dilatateurs; et ensuite que cette action s'exerce dans les ganglions, non seulement dans ceux qui existent à la périphérie au milieu des plexus nerveux qui enlacent les vaisseaux, mais dans tous ceux qui sont échelonnés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs et particulièrement dans ceux qui forment les ganglions de la chaîne du sympathique.

Toujours est-il qu'après avoir étudié le sciatique et le sympathique cervical [1] nous étions conduits à entreprendre « l'exploration du sympathique abdominal et des branches d'origine du sympathique cervical, en recherchant le sens de leur action vaso-motrice suivant qu'on les sollicite en amont ou en aval des ganglions [2] ». Nos expériences ont été faites chez le chien où l'étude des origines du sympathique cervical est rendue plus facile, parce que ce nerf se distribue à des régions glabres de la peau aisément observables, comme la face interne des oreilles, le pourtour des orifices nasaux et buccaux, ainsi que les muqueuses des parties correspondantes. Nos explorations portèrent principalement sur la branche pro-

[1] Dastre et Morat. *C. r. Ac. sc.* Action du sympathique cervical sur la pression et la vitesse du sang, 18 novembre 1878.

[2] Dastre et Morat. — *Société de Biologie*, 23 novembre 1878 ; *Gazette médicale*, 14 décembre 1878, p. 619.

fonde de l'anneau de Vieussens. Nous vîmes que « l'excitation de ce filet détermine une dilatation très appréciable de la muqueuse buccale du côté excité à l'exclusion de la langue et du pharynx [1] ».

Le nombre des dilatateurs allait donc ainsi en se multipliant. Pour la région bucco-faciale en particulier. on en connaissait à la fois dans le trijumeau et dans l'anneau de Vieussens, sans qu'on soupçonnât alors le rapport qui existe entre ces deux sources d'innervation, rapport que le présent mémoire aura précisément pour résultat d'établir.

Pour être complet dans l'énumération des tentatives faites en vue d'établir la multiplicité des nerfs vaso-dilatateurs, nous citerons encore les recherches de Laffont et Vitzou sur les « effets de l'excitation du nerf honteux externe », et celles de Laffont sur « l'innervation vaso-motrice et la circulation du foie et des viscères abdominaux ».

§ 2. — *Origine des nerfs vaso-dilatateurs.*

Si maintenant nous passons à la question des origines des nerfs dilatateurs, nous devons avouer qu'elle a fait peu de progrès ; malgré des tentatives multipliées, elle n'a point avancé d'un pas. On s'est préoccupé surtout de connaître l'origine des dilatateurs contenus dans la corde du tympan et dans les branches du trijumeau. Les auteurs de ces recherches se sont toujours montrés pénétrés de l'idée que ces dilatateurs ne peuvent provenir que de l'un des noyaux des nerfs bulbaires ; qu'en un mot ils font partie des nerfs crâniens. C'est surtout dans les racines du facial, du trijumeau et du glosso-pharyngien qu'on a poursuivi l'origine des vaso-dilatateurs de la langue et de la bouche. La poursuite a été vaine.

Une telle étude, il faut en convenir, est entourée des plus

[1] Dastre et Morat. *Progrès medical*, 30 novemb. 1878 et *Société de Biologie*, 23 nov. 1878. Sur l'innervation vaso-dilatatrice.

grandes difficultés. On doit presque renoncer à porter l'excitation sur les filets radiculaires de ces différents nerfs, à cause des troubles considérables de la circulation que produit l'ouverture du crâne et l'ablation d'une partie de la substance cérébrale, et surtout à cause des hémorragies qui en sont la conséquence. Mais on a espéré arriver à un résultant équivalent par un moyen détourné. La section intra-crânienne, l'arrachement, la destruction des parties profondes de ces différents nerfs, ne présente pas les mêmes inconvénients et permet généralement la survie de l'animal. Le principe de l'expérience est très simple. Après avoir attendu le temps suffisant pour que le nerf soit dégénéré dans sa partie périphérique, on porte de nouveau l'excitation sur les branches extérieures dans les points où il est commode de les atteindre ; si cette excitation n'est plus suivie de ses effets vaso-moteurs habituels on en conclura que les filets radiculaires rompus par la section intra-crânienne contenaient les origines des dilatateurs.

On a pratiqué ainsi la section intra-crânienne du facial et celle du trijumeau ; on a fait l'arrachement du glosso-pharyngien [1] ; on a expérimenté sur tous les nerfs qui se prêtent à ces destructions isolées de leur portion originelle [2]. Le résultat de ces efforts a été purement négatif. On n'a jamais constaté qu'aucune de ces mutilations ait anéanti la propriété vaso-dilatatrice, soit de la corde du tympan, soit des branches du trijumeau. Faut-il conclure de ces épreuves négatives qu'aucun filet radiculaire des dilatateurs de la région bucco-faciale ou de la langue n'est contenu parmi les origines de ces différents nerfs ? Non, sans doute : les origines des dilatateurs peuvent, en effet, être multiples et après qu'on aurait supprimé l'une des sources, il pourrait en subsister quelqu'autre. Mais, à plus forte raison, ces épreuves interdisent la conclusion inverse que ces nerfs sont d'origine

[1] Vulpian. *Comptes rendus Ac. sc.* Expérience ayant pour but de déterminer la véritable origine de la corde du tympan, 20 janvier 1873 et 10 mars 1873.

[2] *Id. Ibid.*, 27 décembre 1880. Des effets de l'arrachement de la partie intra-crânienne du nerf glosso-pharyngien.

bulbaire et qu'ils naissent avec le facial, le glosso-pharyngien ou le trijumeau [1].

Sans entrer dans de plus grands détails, nous pouvons donc considérer comme justifiée l'assertion, que l'origine des vaso-dilatateurs est entourée d'une profonde obscurité. Nous avons fait nous-mêmes à ce sujet des expériences dont on trouvera plus loin l'exposé détaillé.

§ 3. — *Systématisation des nerfs vaso-dilatateurs.*

En ce qui concerne les deux derniers points, rapports des dilatateurs entre eux et avec les autres systèmes connus, les desiderata sont bien plus grands encore. Ce n'est pas qu'on n'ait essayé d'établir des points de comparaison notamment avec les constricteurs des vaisseaux ; mais il faut bien reconnaître qu'ici les données les plus élémentaires font défaut. Le nombre des dilatateurs connus est trop petit et ceux qui sont connus le sont trop incomplètement pour qu'on ait pu affirmer rien de général à leur sujet. Néanmoins les idées théoriques nous sont tellement nécessaires, ne fût-ce qu'à titre provisoire, que l'on a vu ici-même se produire quelques tentatives de systématisation. Dans la conception générale qu'on s'est faite des nerfs vaso-dilatateurs on a dû, à défaut de notions certaines sur leurs origines, leur nombre, leur disposition, leur trajet, s'appuyer sur des données simplement vraisemblables. Nous nous contenterons de rappeler là-dessus les idées qui ont cours dans la science, afin de préciser l'état de la question au moment où nous écrivons.

On a donc cherché à se faire une idée d'ensemble des vaso-dilatateurs ; et pour cela l'on a essayé de les opposer aux autres nerfs vasculaires, aux vaso-constricteurs. Comme il arrive presque toujours dans la connaissance des phénomènes nouveaux, ce sont surtout les différences que la nouvelle espèce de nerfs présentait avec les autres plus anciennement connus qui ont attiré l'attention des physiologistes : différences dans

[1] Laffont. *Gaz. méd.*, 17 juillet 1880. *Biologie*, 3 juillet 1880. Recherches sur l'origine des filets nerveux vaso-dilatateurs de la face.

l'origine, le trajet, les connexions, les propriétés, le mode de fonctionnement. On a fait deux systèmes distincts et opposés dont l'antagonisme fonctionnel s'accuse et se repète dans tous les détails de leur histoire anatomique et physiologique. Les nerfs constricteurs appartenant bien évidemment au grand sympathique, on a fait provenir les dilatateurs du système cérébro-spinal ; on a fait remarquer que les deux ordres de nerfs naissent (ou paraissent naître) de points très distants de l'axe nerveux encéphalo-rachidien ; on a reconnu aux seconds (les dilatateurs) une excitabilité plus grande qu'aux premiers. L'antagonisme s'accuse non seulement par la nature des effets mais aussi par la permanence de l'action des uns opposée aux intermittences de la fonction des autres : les constricteurs sont des nerfs toniques agissant sur les vaisseaux d'une façon constante; les dilatateurs au contraire n'entrent en jeu qu'à certains moments et dans certaines conditions déterminées[1].

Ces différences tirées de l'étude du fonctionnement reposent sur des observations assurément très exactes en tant qu'elles s'appliquent aux nerfs mêmes sur lesquels elles ont été constatées ; mais il est clair qu'elles ne sauraient rien avoir d'essentiel et qu'il faudrait les avoir observées dans un plus grand nombre de cas particuliers pour être autorisé à leur attribuer un caractère de généralité véritable. Il est évident que les auteurs qui les ont fait connaître ont dû sous-entendre quelques réserves à cet égard.

Voilà à quoi se bornent les données expérimentales et théoriques que nous possédons sur les nerfs vaso-dilatateurs. Il n'est pas besoin d'insister davantage pour faire comprendre quelles lacunes nombreuses et profondes subsistent dans cette partie de la physiologie du système nerveux. A plus d'un point de vue, la question, on peut le dire, est intacte. Avec le problème de leur généralité, celui qui nous paraît le plus important à résoudre c'est celui de leur mode d'ori-

Le pneumogastrique, qui est un type de nerfs vaso-dilatateur ou modérateur exerce pourtant une action continue et constante sur le cœur. Nous avons appelé l'attention sur cette propriété intéressante et nous avons dit que le pneumogastrique produisait dans le cœur un état *antisonique-antisonus* du cœur.

gine ; c'est aussi celui de leur *signification* en entendant par là la formule qui résume les notions de forme, connexions, disposition d'ensemble. Il est clair que toutes ces connaissances ne peuvent être acquises que par l'analyse d'un certain nombre de cas particuliers et ensuite par leur comparaison. Le problème revient à suivre un nerf vaso-dilatateur depuis le lieu de son origine jusqu'à celui de sa terminaison et à marquer les principales circonstances de son trajet, les modifications dans sa forme, sa structure et ses propriétés. Un seul exemple bien connu de ce genre nous aiderait singulièrement à connaître tous les autres. En attendant nous serions autorisés à raisonner sur lui comme on l'a fait jusqu'ici sur la corde du tympan et à débattre à nouveau, en nous appuyant sur un terrain plus solide, les différents problèmes posés à l'occasion des vaso-dilatateurs. C'est un exemple de ce genre que nous nous proposons de faire connaître. L'ordre anatomique consisterait à suivre pas à pas, segment par segment, le nerf vaso-dilatateur que nous avons reconnu. Nous croyons préférable d'exposer chronologiquement les expériences qui conduisent à la connaissance des faits, c'est-à-dire d'exposer les résultats expérimentaux dans l'ordre où ils se sont présentés à nous.

II

Les nerfs vaso-dilateurs de la région bucco-faciale. Fonction vaso-dilatatrice du cordon cervical du grand sympathique.

§ 1. — *Expériences.*

Le fait nouveau qui a servi de point de départ à ce travail peut être mis en évidence par une des expériences les plus simples qui soient en physiologie.

L'expérience se pratique chez le chien. Le choix de l'animal n'est pas indifférent. Nous nous proposerons d'observer la circulation sur des régions assez étendues de la face, à savoir la bouche, les lèvres et les narines. On choisira de préférence un animal à poil clair (blanc ou blond). Le chien de chasse en raison du grand développement des lèvres est celui qui convient le mieux, à la condition que nous ve

nons d'indiquer et qui est assez souvent remplie, que la muqueuse buccale soit dépourvue de pigment.

Pour éviter les complications circulatoires qui résultent de l'action des muscles volontaires, il est bon d'immobiliser l'animal par une légère dose de curare. La respiration est entretenue artificiellement. Par une incision faite à la partie moyenne du cou, on découvre le nerf vago-sympathique: on l'isole sur une longueur d'environ 6 centimètres: on passe un fil au-dessous de lui; on l'étreint par un double nœud serré sur la région inférieure de la partie découverte du nerf; on coupe celui-ci au dessous de cette ligature, gardant en main son bout céphalique.

Sur l'animal curarisé, la muqueuse buccale et les régions glabres de la peau, comme l'intérieur de l'oreille, sans être anémiées sont pourtant pâles, tandis qu'elles peuvent être légèrement congestionnées lorsque le chien est soumis à l'action d'autres agents tels que les anesthésiques et la morphine. On est donc dans d'excellentes conditions pour apprécier l'état de la circulation capillaire de ces régions. Cet état s'apprécie naturellement d'après le degré de coloration des parties. Ce procédé est très exact: la méthode colorimétrique en fait de sensibilité ne le cède en rien à la méthode manométrique; elle a sur celle-ci l'avantage incomparable de n'exiger aucune préparation, aucune intervention d'instruments compliqués dont la sensibilité même peut être une cause d'erreur s'ils ne sont attentivement surveillés. L'appréciation de la coloration et par suite de la circulation elle-même résulte surtout d'une comparaison: comparaison entre les moments qui précèdent et qui suivent l'expérience; comparaison entre les deux moitiés de la face, du côté opéré et du côté intact, ces moitiés étant séparées par un raphé médian visible sur la voûte palatine et la lèvre supérieure.

Sur l'animal curarisé, avons-nous dit, les régions sont un peu plus pâles qu'à l'état ordinaire. La section du sympathique au cou ne tarde pas à être suivie de ses effets bien connus: constriction de la pupille; enfoncement du globe oculaire; congestion de l'oreille et des parties tant superficielles que profondes du crâne et de la face. Cette congestion

est peu prononcée sur les parties suivantes : les lèvres, les joues (peau et muqueuses), les gencives, la voûte palatine. Il y a réellement à cet égard une différence à établir entre ces parties et l'oreille qui a été signalée comme l'organe le plus favorable à l'observation des phénomènes de congestion consécutifs à la section du sympathique cervical.

L'épreuve suivante a été faite par nous bien souvent : des personnes non prévenues auxquelles il était impossible de savoir de quel côté la section du sympathique avait été faite étaient priées d'indiquer d'après l'examen comparatif des deux lèvres lequel des deux nerfs avait été coupé. Le plus souvent il leur était impossible de se prononcer. Quelquefois il leur est arrivé d'indiquer précisément le côté intact. Une telle méprise n'est jamais possible quand il s'agit de l'oreille. Nous donnerons plus loin l'explication de ce fait : il suffit pour le moment de le signaler.

Mais ce n'est pas là précisément le point que nous voulons faire connaître. Il s'agit de nerfs dilatateurs ; or la simple section ne suffit pas à mettre en évidence l'action de ces nerfs. La section d'un nerf abolit nécessairement sa fonction; c'est très vrai ; et il est évident que la suppression d'une fonction implique nécessairement son existence. Mais il importe de faire l'épreuve bien exactement au moment où l'organe fonctionne, car si on le supprime au moment de son repos, on ne saurait rien conclure d'une telle opération. Cette confusion n'est pas possible et le doute n'existe jamais avec des nerfs dont l'action est tonique, continue, comme celle des constricteurs. Leur section amène toujours une paralysie, car ils fonctionnent sans cesse. Mais les physiologistes admettent précisément que les nerfs dilatateurs ne sont pas des nerfs toniques, que leur action n'est pas constante, partant qu'on ne saurait attendre de leur section des effets positifs. Quoi qu'il en soit, c'est à l'excitation du vago-sympathique qu'il faut recourir pour manifester le phénomène de vaso-dilatation que nous allons décrire.

L'animal est couché sur le dos, la tête en extension. La bouche est ouverte largement à l'aide d'un double mors de P. Bert. Les coins de la lèvre supérieure sont renversés et

bien étalés, soit simplement avec les doigts, soit à l'aide de pinces spéciales rattachées au mors par un gros fil de fer replié en demi-cercle autour et à une certaine distance du museau de l'animal ; la langue est attirée au dehors pour qu'on voie facilement toutes les parties profondes de la bouche jusqu'à l'épiglotte.

L'excitant employé sera l'électricité, sous la forme de courants d'induction fréquemment répétés obtenus à l'aide de l'appareil ordinaire de Dubois-Reymond.

L'intensité de ces courants est déterminée empiriquement en éloignant la bobine mobile jusqu'à ce qu'ils soient à peine sensibles aux doigts mouillés. Nous voulons dire par là que c'est la limite inférieure de l'intensité qu'il faut employer pour avoir les effets que nous allons décrire. On obtiendrait encore les mêmes effets en renforçant indéfiniment l'intensité de l'excitant. Le nerf est soulevé à l'aide d'un fil sec sur les deux branches de l'excitateur ; il est maintenu bien isolé dans cette position pendant toute la durée de l'excitation : on est assuré qu'il ne peut y avoir aucune dérivation des courants sur les organes du voisinage.

Les effets de l'excitation sont de deux sortes; les uns bien connus, ce sont : la dilatation de la pupille ; la saillie du globe oculaire ; la constriction des vaisseaux d'une grande partie de la tête notamment très appréciable sur l'oreille, la langue, l'épiglotte, l'amygdale, le voile du palais dans le côté correspondant au nerf excité. Outre ces effets connus, il s'en produit d'autres : au même moment que la constriction se montre dans les parties que nous venons d'indiquer, on voit une vive congestion apparaître sur les lèvres (supérieure et inférieure), sur les gencives, les joues, la voûte palatine, la muqueuse nasale et les régions cutanées correspondantes. La dilatation vasculaire ainsi provoquée est considérable, elle est maxima.

Il est impossible de réaliser en physiologie une expérience à la fois plus simple dans sa préparation, plus constante dans ses effets, plus évidente et plus multiple dans ses résultats ; nous ajouterons un peu plus loin — plus claire dans son interprétation. Le contraste surtout entre les différents départe-

ments vasculaires énumérés plus haut est saisissant : on a excité par exemple le vago-sympathique droit : toute la moitié gauche de la bouche et de la face a gardé sa teinte normale légèrement rosée. Du côté droit au contraire la circulation a été profondément troublée ; elle l'est différemment, en sens exactement inverse, suivant qu'il s'agit de la langue, du voile du palais, de l'amygdale, de l'épiglotte, de l'oreille; ou qu'il s'agit des lèvres, de la joue, des muqueuses nasale, gingivale et palatine. Les premières de ces régions sont anémiées, leurs vaisseaux se sont resserrés, le sang s'en est retiré, la pâleur les a envahies. — Les autres, pendant le même temps, ont leurs vaisseaux largement dilatés ; le sang y afflue et y circule avec force, leur chaleur et leur volume ont augmenté par cet apport continu de sang artériel qui communique aux tissus sa couleur d'un rouge écarlate. Le contraste qui est déjà frappant quand on compare chacune de ces régions avec la région symétrique du côté opposé, ce contraste devient aussi grand que possible quand on compare sur le côté excité les régions anémiés aux régions congestionnées, la lèvre à la langue, par exemple.

La vaso-dilatation se produit ici avec toutes les circonstances accessoires ou dépendantes qu'on est habitué de rencontrer avec elle. Nous voulons parler de l'élévation de la température et de l'augmentation de volume. Il faut signaler en passant un trouble de la circulation lymphatique, une sorte d'œdème local avec augmentation de l'écoulement de la lymphe par les canaux qui se gonflent et deviennent visibles. Ces phénomènes qu'on considère d'habitude comme réglés par l'état de la circulation sanguine demanderaient une description détaillée et leur interprétation demanderait une étude plus approfondie que celle que nous avons eu l'occasion d'esquisser.

Pour déterminer tous ces effets d'une manière bien évidente, l'excitation aura duré quinze ou vingt secondes. Lorsqu'elle a cessé depuis quelques instants, on voit la congestion d'une part, l'anémie de l'autre, s'atténuer progressivement et les différentes régions reviennent par degrés à leur état circulatoire primitif. La dilatation est comme la cons-

triction un phénomène actif, initial, indépendant, provoqué directement par l'excitation. La simultanéité de l'apparition des deux phénomènes, la simultanéité de leur disparition obligent à les considérer comme étant de même ordre. Constriction et dilatation sont des effets directs et non point des effets de fatigue ou de réaction déterminés par l'épuisement du nerf.

Le courant qui traverse l'extrémité du vago-sympathique excite non pas un nerf (ce que nous appelons ordinairement de ce nom n'est pas en réalité une unité) mais une foule de nerfs, d'éléments nerveux réunis en faisceau et dont beaucoup diffèrent les uns des autres par leur fonction. Leur rôle fonctionnel est déterminé, en effet, par les connexions particulières à chacun d'eux, et par leur distribution à des appareils spéciaux, différents les uns des autres. Les uns se rendent à la pupille et la font dilater, d'autres aux vaisseaux d'une partie de la tête qu'ils font contracter, les derniers enfin à un appareil dilatateur vasculaire dans des régions tout à fait voisines des précédentes. Le résultat que nous venons de décrire implique nécessairement l'existence de nerfs vaso-dilatateurs mis en jeu par l'excitation du vago-sympathique. Voilà le fait nouveau que nous avons découvert et annoncé il y a un peu plus d'un an ; fait vérifié et admis par tous les physiologistes qui ont répété notre expérience. Sa réalité ne saurait être douteuse ; il faut maintenant en indiquer l'exacte signification.

§ 2. — *Signification. Interprétation de l'expérience.*

Le vago-sympathique représente la réunion de deux nerfs, le vague et le cordon cervical du sympathique. Du côté de la tête, les fibres du vague n'ont de connexions qu'avec le bulbe rachidien ; autrement dit l'excitation de son bout céphalique ne porte que sur des nerfs sensitifs. — Les connexions du sympathique au contraire sont à la périphérie; le nerf est surtout connu comme un nerf moteur, moteur de la pupille, moteur des glandes, moteur des vaisseaux. Il s'agit d'abord de savoir si, des deux nerfs, c'est le sympathique

qui produit la dilatation et qui exerce la double action de resserrer et de relâcher les vaisseaux. Telle est la réalité. Les deux actions sont indépendantes, elles s'exercent d'une façon isolée dans des régions voisines. Nous devrons de plus nous demander si le sympathique lui-même ne contiendrait pas au milieu de ses éléments moteurs des éléments sensitifs qui rejoindraient la moelle ou le bulbe par un chemin détourné; de tels éléments sensitifs pourraient conduire à ces centres une excitation qui serait réfléchie sur les vaisseaux par d'autres nerfs que le sympathique lui-même. Il importe de se garder d'une cause d'erreur de ce genre dans l'interprétation des résultats.

Et d'abord choisissons entre les deux nerfs, déterminons celui auquel il convient d'attribuer les effets vaso-dilatateurs de l'excitation. — Dans la région moyenne du cou, il est le plus souvent impossible de séparer le vague du sympathique ; il arrive cependant quelquefois que cette séparation soit possible. Les deux nerfs sont au contraire naturellement isolés, soit en haut un peu avant d'arriver au ganglion cervical supérieur, soit en bas au niveau du ganglion cervical inférieur. L'expérience que nous venons de faire sur le vago-sympathique peut donc être répétée sans grande difficulté sur le sympathique isolé dans l'un des trois segments susdésignés ; elle est toujours possible dans deux de ces points. Le résultat est constant : l'excitation localisée sur le bout céphalique du sympathique cervical détermine la congestion des lèvres, des joues, des gencives, de la moitié correspondante de la voûte palatine et de la narine du même côté. Cette congestion est primitive, elle est exactement localisée au côté du nerf excité. C'est un phénomène concomittant de ceux déjà connus ; tels que la dilatation pupillaire, constriction des vaisseaux d'une partie de la tête, etc... C'est donc bien au sympathique que nous avions affaire quand nous excitions le tronc commun des deux nerfs.

— Pour exciter le cordon cervical d'une façon isolée nous pouvons nous y prendre encore de la façon suivante : nous coupons au préalable le pneumo-gastrique un peu au-dessous de sa sortie du trou déchiré postérieur avant qu'il mélange

ses fibres avec celles du sympathique. On découvre ensuite le tronc commun dans la région moyenne du cou pour agir sur son bout céphalique comme d'ordinaire. Il est évident que dans de telles conditions on ne saurait manifester que les effets de l'excitation du sympathique puisque la continuité du vague est détruite précisément du côté où cette excitation doit se transmettre.

Le procédé opératoire à l'aide duquel nous mettons à nu le vague pour le couper au-dessous de la base du crâne, est à peu de chose près le même que celui qui sert à découvrir le ganglion cervical supérieur pour en faire l'ablation. Le même procédé sert encore à découvrir la partie du sympathique sous-jacente au ganglion cervical qui constitue son rameau afférent lorsque nous voulons l'exciter isolément. Ce procédé est décrit dans les traités de physiologie ; nous le rappelons en peu de mots : une incision de six centimètres est faite en dedans de l'angle de la mâchoire inférieure. Le bord inférieur de cette incision s'arrête un peu au-dessous de l'apophyse transverse de la deuxième vertèbre cervicale. Elle comprend la peau, l'aponévrose sous-jacente et le muscle peaucier ; on pénètre dans l'interstice compris entre le pharynx et les muscles prévertébraux et qui se prolonge supérieurement en dedans du muscle digastrique, entre ce muscle et le plancher buccal. En procédant de bas en haut, on reconnaît alors successivement la branche externe du spinal que l'on suit pour atteindre le pneumogastrique dans le point où ce nerf est croisé par l'hypoglosse ; arrivés en ce point, nous pouvons à volonté agir soit sur le vague isolé, soit sur le cordon sympathique qui s'en sépare et représente le rameau afférent du ganglion cervical supérieur, soit enfin sur ce ganglion lui-même. A l'aide d'écarteurs, on maintient béantes les lèvres de cette plaie profonde. On passe un fil au-dessous du vague isolé ; on l'attire à soi pour en faire la section. Ce dernier temps de l'opération demande quelque précaution pour ne pas blesser les vaisseaux ou les nerfs voisins.

Nous faisons habituellement usage d'un névrotome particulier qui convient très bien toutes les fois qu'on veut

sectionner un nerf profondément situé et qu'il est difficile d'opérer à découvert.

Cet instrument assez analogue à l'amygdolotome se compose de deux tiges glissant à frottement l'une dans l'autre dans le sens de leur longueur ; le glissement est déterminé par le rapprochement des deux doigts engagés dans deux anneaux soudés à chacune des tiges. La branche femelle est recourbée à sa partie inférieure en forme de crochet, et s'engage sous le nerf qu'on veut couper, la branche mâle est terminée par une lame tranchante; arrivée près du crochet elle coupe le nerf en le comprimant contre la concavité de celui-ci et après l'avoir coupé vient se loger dans une rainure ménagée dans le crochet pour protéger son tranchant.

La continuité du vague étant ainsi interrompue, le sympathique peut être commodément excité dans la partie moyenne du cou ; c'est un avantage quand on veut renouveler cette épreuve un certain nombre de fois et se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur résultant d'une dérivation possible du courant sur les nerfs voisins.

Le fait que l'excitation localisée sur le sympathique détermine la vaso-dilatation de la face, a été vérifié par plusieurs expérimentateurs. Vulpian et Bochefontaine ayant mis à découvert la portion isolée du sympathique cervical qui aboutit au ganglion supérieur ont vu que cette excitation est suivie des effets que nous avons décrits. Le résultat de ces expériences a été communiqué par Bochefontaine à la Société de Biologie dans les termes suivants : « MM. Dastre et Morat ont publié récemment un fait intéressant relatif aux actions vaso-motrices. Ils ont vu que la faradisation du bout périphérique (céphalique) du cordon cervical sympathique chez le chien détermine une congestion des lèvres, des gencives, des joues avec élévation de température dans ces parties.

« Dans plusieurs expériences sur les chiens faites avec M. Vulpian, nous avons confirmé le fait avancé par MM. Dastre et Morat... La faradisation du faisceau anastomotique qui unit le ganglion cervical supérieur au pneumogastrique a donné les mêmes résultats[1]. »

[1] Bochefontaine. *Gaz. méd.*, 13 nov. 1880. *Soc. Biologie*, séance du 6 no-

Voilà bien exactement les effets de l'excitation du sympathique tels que nous les avons décrits. Et si, comme l'ont vu les expérimentateurs précités, on peut constater parfois un autre effet de cette excitation, ce second résultat doit s'ajouter au premier; il ne saurait nullement le contredire. Nous donnerons en temps et lieu l'explication très simple de cette apparente contradiction. Pour le moment nous retenons un seul point, à savoir que : l'excitation bien localisée sur le cordon cervical du sympathique détermine la vaso-dilatation, primitive, bucco-faciale : c'est un fait acquis.

L'expérience que nous venons de décrire n'est en somme que l'expérience classique de Pourfour-Dupetit, de Biffi, de Cl. Bernard et de Brown-Séquard par laquelle on a démontré l'existence dans le sympathique des nerfs irido-dilatateurs et plus tard des nerfs vaso-constricteurs. Elle nous sert à établir chez le chien l'existence dans le même cordon nerveux des nerfs vaso-dilatateurs à côté des deux espèces précédentes.

Ces trois ordres de nerfs ne sont du reste pas les seuls que contienne le sympathique cervical. Il renferme chez le porc des fibres nerveuses sécrétoires très nombreuses pour la région de la face, ainsi que l'a vu récemment Luchsinger[1]. Le cordon cervical est un segment interganglionnaire beaucoup plus long que les autres, infiniment plus facile à découvrir et à expérimenter. Ce sera toujours celui qui servira de préférence à étudier comme à démontrer les fonctions du grand sympathique ; il est bien vraisemblable que les autres segments de la chaîne sympathique contiennent les mêmes éléments nerveux ou des éléments équivalents. Cette supposition déjà vérifiée pour les nerfs constricteurs et sécréteurs et pour d'autres nerfs analogues aux nerfs pupillaires, se vérifiera pour les vaso-dilatateurs. La fonction vaso-dilatatrice du cordon cervical n'est point un cas isolé, mais seulement le plus évident et le plus commode à reproduire ;

vembre 1880. Sur les phénomènes vaso-moteurs déterminés par la faradisation du bout céphalique du cordon cervical du vago-sympathique chez le chien, le chat et le lapin.

[1] *Pflüger's Archiv*, 1880.

nous devions le faire connaître d'abord avant de passer à des cas plus difficiles et tout aussi concluants.

Nous admettons donc, dans le sympathique cervical du chien, l'existence de nerfs vaso-dilatateurs. Quand on a voulu établir sa fonction irido-dilatatrice ou sa fonction vaso-constrictive, on ne s'y est pas pris autrement que nous ne venons de le faire. Il a suffi pour établir la réalité de ces fonctions d'une donnée anatomique et d'une expérience. La donnée anatomique c'est que le sympathique se répand en ramifications du côté de l'iris ainsi que des vaisseaux et des glandes de la tête. Par la dissection l'on suit ce nerf sans interruption depuis les gros ganglions de la partie inférieure du cou jusqu'aux organes vasculaires, musculaires ou glandulaires. Le raisonnement et l'induction avaient utilisé déjà cette donnée et le nom des nerfs vaso-moteurs était introduit dans la science par Stilling avant que Cl. Bernard eût démontré la réalité de leur existence. Lorsque l'expérimentation physiologique eut établi que la section de ces nerfs modifiait le calibre de la pupille et l'état des vaisseaux de la tête; que l'excitation de l'extrémité coupée dilatait la pupille et resserrait les vaisseaux, il n'y eut plus de doute dans aucun esprit, il ne s'éleva aucune objection; tout parut clair dans l'annonce de chacun de ces faits; l'anatomie et la physiologie se prêtaient un mutuel concours pour donner l'explication de phénomènes vulgaires qui la veille encore étaient incompréhensibles.

Il semblerait que le fait nouveau que nous avons annoncé et l'interprétation que nous en donnons dussent rencontrer le même accueil. L'anatomie nous montre le sympathique comme un système de nerfs destinés aux vaisseaux ; l'expérimentation ainsi que nous venons de le voir met hors de doute l'action dilatatrice du sympathique à l'égard des vaisseaux de certaines régions. Toute idée théorique mise à part, au nom de la plus légitime analogie, notre interprétatation s'impose. L'existence des nerfs vaso-dilatateurs n'est plus en question ; nous n'avons pas à plaider pour elle ; des faits précis l'établissent et il y en a des exemples bien connus. Il y a pourtant des objections que l'on peut faire et au-devant desquelles il nous faut aller.

Il ne servirait de rien de faire remarquer que ces objections n'ont point été élevées (elles auraient pu l'être tout aussi bien) contre l'existence dans le sympathique de filets irido-dilatateurs ou vaso-constricteurs. La conviction de tous est faite à cet égard; l'expérience de Pourfour-Dupetit, de Cl. Bernard et de Brown-Sequard a été trop de fois répétée sans qu'aucune protestation se soit élevée contre son interprétation. Nous ne saurions évidemment nous prévaloir d'une prescription de ce genre. Nous pouvons seulement nous demander pourquoi une objection surgit contre la nouvelle espèce de nerfs sympathiques qui ne s'est pas produite contre les autres. C'est que précisément cette espèce de nerfs était admise déjà; on l'avait trouvée ou cru la trouver en dehors du sympathique; le siège était fait: on était convenu de les placer ailleurs, lorsque nous venons montrer leur localisation dans le sympathique.

Cl. Bernard avait découvert du même coup l'existence des vaso-constricteurs et leur attribution au grand sympathique. L'expérience sur le cordon cervical, en même temps qu'elle révélait des nerfs d'une espèce nouvelle, les classait et les systématisait au point de vue anatomique et au point de vue physiologique. Plus tard, la découverte des propriétés vaso-dilatatrices de la corde du tympan vint établir elle aussi l'existence d'une nouvelle espèce de nerfs, mais sans qu'aucune idée de systématisation pût s'attacher à cette donnée nouvelle. Les difficultés de l'expérimentation ont toujours empêché qu'on connût autre chose que l'extrémité terminale de ce nerf, ce qui était insuffisant pour le caractériser au point de vue anatomique. Ajoutons que la nouvelle espèce dont la corde du tympan était le premier type connu ne se généralisa pas comme il était arrivé pour les vaso-constricteurs.

Ces lacunes, la théorie a essayé de les combler; ce que l'expérience n'avait pas appris on l'a supposé; une théorie s'est accréditée dans la science qui a, selon nous, contribué à égarer les investigateurs. On admit que le sympathique renfermait des nerfs d'espèces très différentes, les constricteurs des vaisseaux, des nerfs glandulaires, des nerfs ther-

miques même, tout hormis des vaso-dilatateurs. L'opposition fonctionnelle entre ces derniers et les constricteurs semblait une raison sérieuse de ne point les loger côte à côte dansle même cordon nerveux. C'est une répugnance absolument irraisonnée. Ne sait-on pas, tout au contraire de cette manière de voir, que des éléments possédant les fonctions les plus diverses, les plus opposées se réunissent sous la même gaine pour constituer ce qu'en anatomie descriptive on appelle improprement *un* nerf.

Un nerf vaso-dilatateur est, avons-nous dit, celui dont l'excitation détermine une dilatation primitive et directe, c'est-à-dire non réflexe, des vaisseaux qui sont sous sa dépendance. Le sympathique cervical remplit bien évidemment deux de ces conditions. La dilatation qu'il produit est le fait d'une excitation et non le résultat d'une cessation de son activité. Elle est primitive, elle correspond exactement à la période d'activité du nerf et n'est point un résultat de fatigue et d'épuisement de ce nerf. Est-elle directe, consommée à la périphérie c'est-à-dire sans intervention des centres nerveux? *A priori* c'était infiniment probable : le sympathique cervical par celles de ses fibres qui se distribuent à la tête est jusqu'ici connu exclusivement comme un nerf moteur. Mais comme il noue, par l'intermédiaire de ses ganglions, des connexions nombreuses avec les principaux nerfs crâniens, nous devons envisager l'hypothèse où l'excitation serait transmise au bulbe par l'intermédiaire de l'un de ces nerfs et serait ramenée par l'un d'eux aux vaisseaux de la face. Il faut éliminer la possibilité d'une telle cause d'erreur; il faut supprimer toutes les connexions du grand sympathique avec l'encéphale.

§ 3. — *Discussion de l'expérience. Trajet des dilatateurs sympathiques. Leur connexion avec le trijumeau.*

Détruire une à une toutes les voies nerveuses par où l'excitation pourrait être conduite aux centres nerveux est une tentative à peu près chimérique. Le même résultat peut être atteint plus simplement. Quel est, en effet, notre but? Élimi-

ner toute possibilité d'un réflexe. Nous n'avons pour cela qu'à détruire le bulbe rachidien et nous supprimerons de la sorte tous les centres possibles du réflexe que nous présumons. L'opération de la destruction du bulbe est des plus simples. La tête de l'animal est fléchie le plus possible sur le cou, la membrane atloïdienne est mise à découvert par une incision comprenant la peau et les muscles de la nuque à l'aide du thermo-cautère; cette membrane est incisée transversalement, l'ouverture laisse échapper un flot de liquide céphalo-rachidien : on aperçoit alors par l'espace occipito-atloïdien la face postérieure du bulbe rachidien. Pour détruire le bulbe, deux procédés peuvent être employés ; on peut l'écraser, le dissocier mécaniquement, le réduire en pulpe. On se servira d'un instrument à extrémité mousse; il faut éviter de briser les apophyses du sphénoïde, de blesser la carotide et surtout d'arracher les minces filets nerveux qui rampent autour d'elle. Ces nerfs, en effet, ne sont autre chose que les branches de distribution que le ganglion cervical supérieur envoie aux vaisseaux de la tête et qui suivent directement les troncs artériels ou bien se réunissent aux nerfs crâniens qui se distribuent à la face. On peut encore détruire le bulbe à l'aide du thermo-cautère en promenant la lame rouge de celui-ci sur la face postérieure à plusieurs reprises, jusqu'à ce qu'il soit réduit à une coque calcinée dans laquelle toute trace d'éléments vivants a disparu. Quel que soit le procédé employé, il faut éviter les hémorragies trop considérables qui peuvent résulter de la lésion des artères de la base de l'encéphale, la première condition pour bien voir un phénomène vaso-moteur étant, comme on le sait, un certain état de réplétion du sytème vasculaire. L'emploi du thermo-cautère met à peu près à l'abri de cette hémorragie. Lorsque la destruction est faite mécaniquement, on remplit l'espace occipito-atloïdien de fragments d'éponge ou de morceaux d'amadou pour arrêter l'écoulement du sang.

Le bulbe ayant été détruit, on replace l'animal sur le dos et on va procéder de nouveau à l'excitation du sympathique cervical. Tous les mouvements réflexes qui ont le bulbe pour centre sont maintenant impossibles ; on constate d'ailleurs

séance tenante qu'ils n'ont plus lieu : le contact d'un corps dur sur la cornée ne fait plus fermer les paupières comme il arrive encore quand l'animal est faiblement curarisé; l'excitation même violente du vague ne produit plus comme auparavant de mouvements de déglutition. Nous soumettons alors le sympathique à l'action du courant, la dilatation se produit comme d'habitude dans les vaisseaux de la lèvre, de la joue, de la narine, des gencives et du palais.

La conclusion qui se dégage de tous ces faits est évidente : Le sympathique (au moins chez le chien) est à l'égard de la face un vaso-dilatateur, puisqu'il remplit les trois conditions nécessaires et suffisantes que doivent remplir les nerfs de cette catégorie ; c'est-à-dire que la dilatation est tout à la fois active, primitive et directe.

Par quel chemin les fibres sympathiques dilatatrices gagnent-elles la face ? Par quels filets du ganglion cervical supérieur sont-elles représentées ? Nous devons rappeler ici qu'au moment où nous avons fait connaître l'action vaso-dilatatrice du sympathique sur les vaisseaux de la face, on avait déjà établi l'existence d'éléments vaso-dilatateurs dans plusieurs branches du trijumeau. Outre ceux qui sont contenus dans le lingual et qui vont à la langue et à la glande sous-maxillaire on en avait trouvé dans les nerfs maxillaires supérieur et inférieur. Prévost (de Genève) a montré que l'excitation du ganglion sphéno-palatin détermine des phénomènes de calorification du côté de la face ; Jolyet et Laffont ont vu que l'excitation des branches maxillaires du trijumeau détermine la congestion de régions étendues de la muqueuse buccale. Mais le lieu d'origine de ces nerfs dilatateurs entremêlés à des nerfs sensitivo-moteurs n'a jamais pu être établi ; on était loin de supposer qu'ils pussent provenir de la chaîne du sympathique.

Ainsi, d'une part il existe dans les branches du trijumeau des nerfs dilatateurs dont la provenance était inconnue : d'autre part nous démontrons l'existence dans le sympathique cervical de nerfs exerçant cette action dilatatrice sur les mêmes régions ; enfin l'anatomie établit la réalité de rameaux anastomotiques nombreux et importants entre le trijumeau et le sympathique. Ces anastomoses relient le gan-

glion cervical supérieur aux divers ganglions dépendant de la cinquième paire, y compris le ganglion de Gasser; elles le font par l'intermédiaire d'un plexus important, le plexus carotidien, dont les branches suivent l'artère carotide interne dans ses flexuosités à travers le rocher et sont situées dans une partie de leur trajet immédiatement sous la dure-mère. Ce détail anatomique doit toujours être présent à l'esprit lorsqu'on opère la destruction du bulbe par l'un des procédés indiqués plus haut, dans le but de supprimer les réflexes vaso-moteurs, tout en conservant la continuité des nerfs dilateurs sympathiques.

La donnée anatomique que nous venons de rappeler rend infiniment vraisemblable la supposition que les nerfs dilatateurs qu'on met en jeu en électrisant les branches du trijumeau, sont les mêmes qu'on excite en s'adressant au sympathique cervical : on les atteindrait alors dans une autre partie de leur trajet. Mais une vraisemblance ne suffit point et c'est toujours à l'expérience qu'il appartient de prononcer dans ces questions. Une seconde supposition pourrait encore être mise en avant; il se pourrait que les vaisseaux de la face eussent deux sources indépendantes d'innervation vaso-dilatatrice, une dans le sympathique, une autre dans le trijumeau, et que ces nerfs de deux provenances différentes restassent distincts et indépendants jusqu'au lieu de leur terminaison. L'épreuve expérimentale qui fixera notre conviction consistera à exciter le sympathique avant et après section des branches du trijumeau et à voir si l'effet habituel persiste, ou s'il a disparu ou s'il a diminué. Cette confrontation, nous la ferons seulement entre le sympathique et l'une des branches du trijumeau, le nerf maxillaire supérieur, dont l'action vaso-dilatatrice est la plus étendue, la plus commode à apprécier et dont la section est la plus facilement réalisable.

On met donc à nu le nerf maxillaire supérieur, en enlevant l'apophyse zygomatique et une partie de l'os malaire; on pénètre dans la fosse ptérygo-maxillaire, on isole le nerf d'avec l'artère qui l'accompagne et on le charge sur un fil. D'autre part, le vago-sympathique est mis à nu dans la ré-

gion moyenne du cou ; on le coupe et on l'excite ; les phénomènes habituels de vaso-dilatation se produisent. On revient au nerf maxillaire supérieur qu'on soulève et on opère sa section. On soumet de nouveau le sympathique à l'action des excitants. Il se produit souvent encore une légère coloration de la lèvre, incomparablement plus faible qu'avant la section du nerf maxillaire ; cette congestion est cependant bien évidente et on la considérerait même comme un assez beau phénomène de vaso-dilatation, si elle n'avait à subir la comparaison avec la congestion véritablement énorme qui résulte de l'excitation du sympathique dans les conditions ordinaires.

Nous voyons par là qu'une très grande partie des éléments dilatateurs que le sympathique fournit aux vaisseaux de la face gagnent ces vaisseaux par la voie du trijumeau, et de plus qu'ils rejoignent ce nerf dans un point assez voisin de son origine. — La légère persistance des effets vaso-dilatateurs après la section du nerf maxillaire, peut s'expliquer par ce fait que des filets du sympathique analogues à la branche vidienne peuvent rejoindre le nerf maxillaire au-delà du point sectionné. Ils pourraient gagner le maxillaire par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin, ou peut-être même atteindre la périphérie en suivant directement la voie des vaisseaux. Nous n'avons jamais cherché à couper en une fois tous ces rameaux. L'expérience néanmoins nous apprend ce que nous voulions savoir ; c'est qu'il y a identité entre une grande partie des éléments dilatateurs contenus dans le sympathique et ceux qui cheminent dans les branches du trijumeau.

Il faut maintenant nous poser une autre question : le sympathique dans la région du cou renferme-t-il tous les éléments dilatateurs qu'on retrouve plus loin dans les branches du trijumeau, et notamment dans le nerf maxillaire supérieur ? Aux fibres fournies par le sympathique cervical ne s'en adjoint-il pas d'autres fournies par d'autres nerfs ? et si cela a lieu, quels sont ces nerfs ? Cette question est plus difficile à trancher que la première.

§ 4. — *Origines multiples des vaso-dilatateurs buccaux.*

Un certain nombre de faits démontrent que les origines des vaso-dilatateurs buccaux sont multiples. Par raison d'analogie, nous pouvons soupçonner déjà cette multiplicité d'origines. Les constricteurs destinés à une même région proviennent souvent de centres échelonnés sur une grande étendue de l'axe nerveux médullaire. Mais en fait de nerfs sympathiques, ce n'est peut-être pas avec les constricteurs que les nerfs qui nous occupent ont le plus de ressemblance, c'est avec les dilatateurs de la pupille et ces derniers, comme on sait, ne sont pas tous contenus dans le cordon cervical du sympathique [1]. Nous aurons l'occasion de développer le parallèle entre ces deux ordres de nerfs dilatateurs; pour le moment, il s'agit de trier au milieu des éléments vaso-dilatateurs que contient le trijumeau, ceux qui appartiennent au sympathique cervical. Il faut, pour cela, supprimer leur activité, les rendre par un moyen quelconque réfractaires à toute excitation, et voir dans ces conditions nouvelles si l'excitation portée de nouveau sur le tronc du nerf maxillaire provoque encore la vaso-dilatation de la face.

A. Waller a doté la physiologie d'une méthode qui permet dans beaucoup de cas de résoudre les problèmes de ce genre. Chacun sait en quoi consiste la dégénération Wallerienne. Un nerf ayant été coupé dans un point de son trajet, ses fibres au bout de quelques jours perdent leurs propriétés, changent de structure, deviennent complètement inexcitables. Cette dégénération n'atteint que l'une des deux extrémités résultant de la section : elle ne se propage que dans un sens, ordinairement vers la périphérie. Le sens de cette dégénération est réglé d'après une loi dont la formule a été donnée par Waller d'une façon très catégorique. La dégénération frappe exclusivement le segment du nerf qui a été séparé de son centre trophique. Pour les nerfs moteurs volontaires, ce centre est dans les cornes antérieures de la moelle, de sorte qu'un

[1] Vulpian. *Comptes rendus Ac. sc.* 10 juin 1878 et 5 août 1878.

de ces nerfs coupé sur son trajet dégénèrera du côté du muscle : pour les nerfs sensitifs, ce centre est dans les ganglions qui sont situés sur leur trajet, si bien qu'un tel nerf s'il est coupé dégénère ou du côté de la moelle ou du côté de la périphérie, suivant que la section a porté au delà ou en deçà du ganglion. Pour les nerfs moteurs ganglionnaires la place exacte des centres trophiques n'est pas encore déterminée d'une façon absolue ; mais on admet assez volontiers, par raison d'analogie avec les nerfs moteurs volontaires, que ces centres sont dans la moelle.

Où sont les centres trophiques des nerfs vaso-dilatateurs? on l'ignore; c'est par pure analogie qu'on les place dans les centres nerveux encéphalo-médullaires. Il n'est en effet pas un de ces nerfs jusqu'ici qui ait été étudié et suivi d'une façon complète depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Les phénomènes de dégénération qu'on produit dans la corde du tympan en la coupant dans l'oreille moyenne, prouvent simplement que son centre trophique est situé plus près des centres, mais sans qu'on puisse préciser s'il est dans le névraxe même ou dans quelque ganglion situé sur son trajet. Les expériences de dégénération ne peuvent donc pas être d'un grand secours dans la question qui nous occupe.

Nous avons néanmoins tenté de nombreuses épreuves ; leurs différentes particularités et d'autres expériences analogues fournissent quelques indications pour la solution du problème. Elles ont dans tous les cas la valeur de documents qu'on pourra utiliser plus tard.

Nous avons cherché à détruire les vaso-dilatateurs de provenance sympathique par la dégénération, en faisant la section du sympathique au cou, en pratiquant l'ablation du ganglion cervical supérieur, celle du ganglion cervical inférieur et celle du premier thoracique. Nous avons indiqué le procédé qui convient pour les deux premières opérations ; nous décrirons plus loin le procédé à employer pour les deux dernières. Après une période de temps qui a varié depuis huit jours jusqu'à deux mois, afin de laisser aux fibres nerveuses le temps de dégénérer dans toute leur longueur, nous avons découvert le nerf maxillaire supérieur, nous l'avons

coupé et nous avons porté l'excitation sur son bout périphérique. Cette excitation a été suivie de phénomènes de dilatation très nets du côté de la lèvre supérieure. Si l'on admet que les fibres de provenance sympathique contenues dans le nerf excité étaient dégénérées, il résulte de cette expérience que le nerf, outre les éléments vaso-dilatateurs que nous avons indiqués, en reçoit qui lui viennent d'une voie autre que le cordon cervical du sympathique. Malgré les restrictions que comporte l'application de la loi de Waller aux nerfs dilatateurs, c'est la conclusion qu'il faut admettre; elle est imposée d'ailleurs par un certain nombre de faits sur lesquels nous aurons à revenir quand il sera question des phénomènes de vaso-dilatation réflexe de la face. Et puis, à ne considérer que l'argument de la dégénération, cet argument tire une très grande force de la circonstance suivante : lorsqu'on a enlevé par exemple le ganglion cervical inférieur, et qu'après un délai suffisant on vient à exciter le sympathique dans la région moyenne du cou, cette excitation n'a plus son effet habituel, tandis que la vaso-dilatation est encore produite par l'excitation du maxillaire. On ne peut guère supposer que les fibres dégénérées dans le cordon du sympathique ne le soient pas dans le tronc du maxillaire : il faudrait que la dégénérescence ayant commencé au lieu de la section se fût arrêtée en chemin dans le point où les fibres sympathiques atteignent le nerf maxillaire supérieur.

Nous avons parlé d'analogie entre les vaso-dilatateurs buccaux et les dilatateurs pupillaires; la multiplicité d'origine des uns et des autres est précisément un des traits de leur ressemblance. En ce qui concerne les nerfs de la pupille, la multiplicité des points d'origine n'est plus à démontrer.

Revenons à l'expérience fondamentale. L'excitation du sympathique au cou produit la congestion de la face. Nous nous sommes assurés que cet effet est primitif et direct. Nous sommes certains que le cordon sympathique renferme des éléments vaso-dilatateurs. Ces nerfs, nous en connaissons le trajet en aval, depuis la région moyenne du cou jusque dans le voisinage des vaisseaux. Préoccupons-nous maintenant de leur origine; suivons ces nerfs de l'autre côté, en amont, jusqu'à

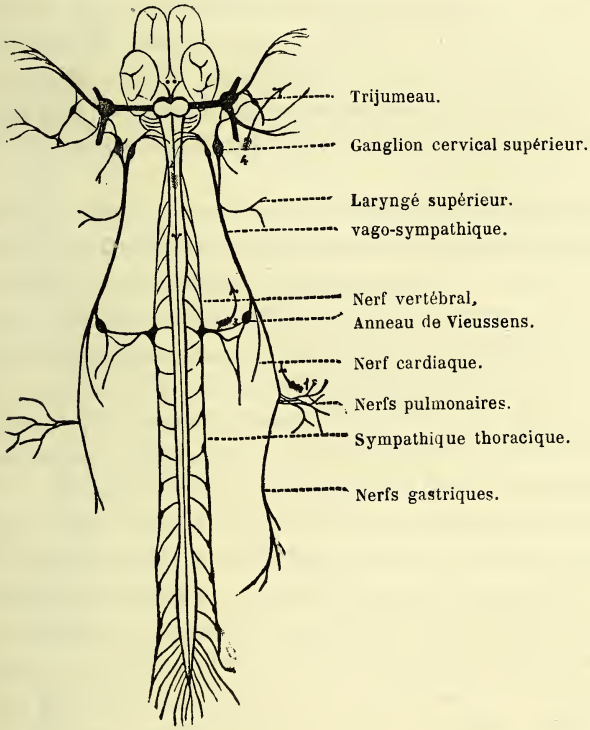
la moelle comme nous les avons suivis jusqu'aux vaisseaux.

Au niveau du ganglion cervical inférieur, le vague se sépare du sympathique en même temps que ce dernier se divise lui-même en deux branches. Celles-ci se dirigent d'avant en arrière (chez les animaux, de haut en bas) en s'écartant l'une de l'autre pour laisser passer le tronc de l'artère sous-clavière, d'où le nom particulier d'anneau de Vieussens donné à ce segment de la chaîne du sympathique. Les deux branches de nouveau réunies abordent le ganglion premier thoracique par sa partie antérieure (inférieure). La chaîne du sympathique se recourbe alors une deuxième fois à angle presque droit et descend le long de la colonne thoracique, sous la forme d'un cordon grêle, coupé assez régulièrement par un ganglion au niveau de chaque espace intercostal. Chacun de ces ganglions est mis en relation avec les paires nerveuses correspondantes et la moelle par un rameau grêle désigné sous le nom de rameau communicant.

Il y a ainsi une grande régularité dans les relations de la moelle avec le sympathique dans toute l'étendue des régions dorsale et lombaire. Mais au niveau du ganglion premier thoracique ces relations ne s'établissent pas aussi simplement. Ce gros ganglion (*ganglium stellatum*) représente le point d'aboutissement des rameaux communicants, non pas d'une seule, mais de sept ou huit paires nerveuses, à savoir des six ou sept derniers nerfs cervicaux et du premier nerf dorsal. Ces filets descendent en convergeant et forment, au moment où ils atteignent le ganglion, deux, quelquefois trois faisceaux, dont le plus volumineux représentant une bonne part des rameaux communicants cervicaux est habituellement désigné sous le nom de nerf vertébral.

Le ganglion premier thoracique, nous l'avons dit, se continue par son angle inférieur (postérieur) avec le cordon thoracique du sympathique. Ce cordon augmente de volume à mesure qu'il remonte vers le ganglion; il recueille, en route, successivement, les rameaux communicants de la partie moyenne et supérieure de la région thoracique et les rassemble en un tronc commun qui les apporte au ganglion. Ces rameaux, depuis le troisième environ, sont inclinés dans

le sens du ganglion thoracique et paraissent bien se diriger vers lui. On remarque, à leur point d'arrivée dans la chaîne, un léger renflement ganglionnaire, mais ces renflements ne sont pas comparables à celui qui termine en haut (en avant) la chaîne thoracique et auquel il semble que la plupart des rameaux afférents, décrits plus haut, soient destinés.



Vaso-dilatateurs buccaux. Origine et trajet de ces nerfs.

(Les flèches indiquent d'après l'ordre du numérotage le parcours de l'influx nerveux normal dans le vaso-dilatateur.)

Cette disposition convergente des rameaux de communication qui lui viennent ainsi, soit par en haut avec le nerf vertébral, soit par en bas avec le tronc du sympathique thoracique ; d'autre part, la disposition divergente des deux branches de l'anneau de Vieussens et des rameaux de distribution

qui en naissent ; cette multiplicité de branches rayonnant comme autour d'un centre, a fait donner à ce renflement nerveux le nom bien justifié de ganglion étoilé (*ganglium stellatum*). Il est une des parties les plus importantes du sympathique puisque par ses branches efférentes, il se répand dans des organes importants et nombreux depuis la tête jusqu'au cœur et aux poumons, et que par ses rameaux d'origine il met le sympathique en connexion avec une portion très étendue de la moelle cervico-dorsale. Nous aurons à chercher parmi les rameaux afférents de ce ganglion quels sont ceux qui renferment les vaso-dilatateurs buccaux; mais auparavant il faut suivre ces nerfs dans l'anneau de Vieussens.

Une incision pratiquée sur le bord postéro-inférieur du muscle sterno-maxillaire (sterno-mastoïdien) nous conduit à travers la peau et l'aponévrose cervicale dans l'interstice musculaire qui contient la veine jugulaire en dehors et la carotide en dedans, jusque contre la trachée. Le doigt introduit profondément en arrière de cette artère et du côté du thorax décolle les tissus, agrandit les interstices et permet d'apercevoir l'artère sous-clavière et la branche antérieure de l'anneau. En suivant cette branche d'arrière en avant (de haut en bas si l'animal était debout sur ses pattes) on arrive sur le ganglion cervical inférieur. En se portant dans le sens opposé on atteint, avec un peu plus de difficulté, le ganglion premier thoracique. Il faut pour cela pénétrer dans la poitrine au-dessous de la première côte en décollant la plèvre. Cette opération peut donc servir pour l'ablation du ganglion étoilé. Ici nous avons seulement le dessein d'exciter l'anneau et pour cela nous coupons l'une ou l'autre de ses branches ou toutes deux le plus près possible du ganglion thoracique. Nous saisissons leur extrémité dans un fil avec lequel nous les attirons au dehors et nous les soumettons à l'action des courants électriques avec les précautions d'usage.

Cette expérience avait été faite par nous et nous avait révélé des dilatateurs dans cette portion du sympathique bien avant que nous songions à les chercher dans la portion cervicale. Nous avions annoncé ce résultat à la Société de Bio-

logie, dans les termes suivants : « Sur un chien légèrement curarisé, on découvre le ganglion cervical inférieur et les rameaux qui le relient au premier ganglion thoracique ; les rameaux entourent l'artère sous-clavière en constituant l'anneau de Vieussens ; l'un superficiel est directement étendu entre les ganglions ; l'autre plus profond, simple ou

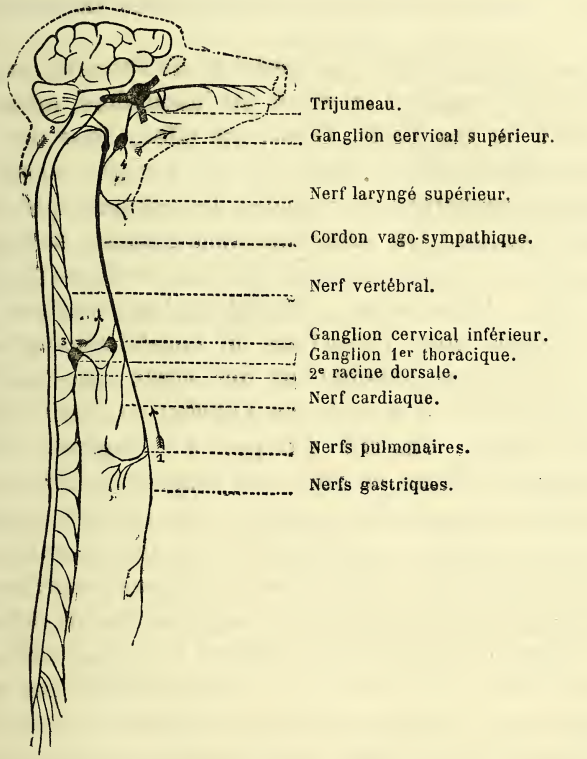


Schéma de l'excitation physiologique qui met en jeu les vaso-dilatateurs buccaux.

(Le trajet de l'influx nerveux est indiqué par des flèches d'après l'ordre du numérotage.)

double, décrit une anse et n'atteint le ganglion qu'après avoir fourni les deux principaux nerfs cardiaques.

« L'excitation de ce filet détermine une dilatation très appréciable de la muqueuse buccale du côté excité, à l'exclusion de la langue et du pharynx.

« Si l'on coupe le filet nerveux après l'avoir lié et qu'on excite le bout adhérent au ganglion cervical, on observe que l'excitation a les mêmes effets dilatateurs; on sait que si l'on porte l'excitation sur le cordon sympathique, au-dessus du ganglion, on *déterminera* la constriction des vaisseaux et la pâleur de la muqueuse[1]. »

Nous avions ainsi acquis la certitude qu'il existe dans l'anneau de Vieussens des nerfs dilatateurs des vaisseaux de la face.

La situation profonde des branches de l'anneau expliquait suffisamment comment on avait pu jusqu'alors, méconnaître l'existence de ces nerfs. C'est, en effet, dans des parties plus accessibles de son trajet, dans la région moyenne du cou, qu'on recherche d'ordinaire le sympathique pour le couper et l'exciter. On admettait, sans conteste et sans restriction, que le cordon cervical était un nerf essentiellement constricteur. Nous-mêmes, acceptant les résultats de nos prédécesseurs, nous l'appelions le constricteur-type. Il ne nous semblait pas possible que des effets vaso-dilatateurs, s'ils eussent existé à la suite de l'excitation d'un nerf aussi souvent étudié, eussent échappé à l'attention des expérimentateurs. Aussi ce que nous rapportons dans la courte note que nous venons de reproduire des effets de l'excitation du cordon cervical, représente-t-il l'opinion courante, adoptée, universelle et non le résultat d'une expérience personnelle faite spécialement en vue de savoir si oui ou non cette portion du sympathique contient des dilatateurs.

Depuis lors, l'expérience souvent reproduite par nous de l'excitation de l'anneau de Vieussens, nous a montré que ses deux branches contiennent des dilatateurs. La constance de tels résultats, leur ressemblance frappante avec ceux qui suivent l'excitation du trijumeau, nous obligeait à rechercher, dans la portion moyenne du sympathique cervical la trace de ces nerfs dilatateurs, et cela contre l'opinion universelle. L'expérimentation nous les y a démontrés en effet. Tout est simple maintenant, tout s'explique clairement.

[1] *Progrès médical*, 30 nov. 1878. Séance de la *Société de Biologie* du 23 nov. 1878, sur l'innervation vaso-dilatatrice, par MM. Dastre et Morat.

Si l'expérience eût donné un résultat négatif, nous aurions été acculés à l'hypothèse que les nerfs dilatateurs contenus dans les rameaux originels du sympathique, disparaissaien ou cessaient d'être manifestables à une certaine distance de leur origine. Cette supposition n'a, en elle-même, rien d'absolument irrationnel, et d'autre part, certains faits que nous avons publiés déjà semblent l'appuyer. Ces faits seront exposés avec détail quand nous étudierons l'innervation vaso-dilatatrice de l'oreille.

La série des expériences rapportées plus haut ne laisse, pour ainsi dire, pas de lacune dans l'histoire des vaso-dilatateurs bucco-faciaux. En partant de leur terminaison dans les vaisseaux pour remonter à leur origine, nous suivons leur trajet à travers les anastomoses des différents segments du sympathique entre eux et avec le trijumeau. Ce nerf, destiné à donner la sensibilité à la peau et aux muqueuses, distribue en même temps les éléments dilatateurs aux vaisseaux. Mais ces éléments, il les tient du ganglion cervical supérieur; celui-ci les reçoit du ganglion cervical inférieur par le cordon cervical ; ce dernier ganglion les reçoit de l'anneau de Vieussens et celui-ci du ganglion premier thoracique. C'est dans les rameaux afférents de ce ganglion qu'il faudra maintenant rechercher les dilatateurs. Nous avons dit plus haut quelles nombreuses connexions ce ganglion présente avec la moelle. Le vertébral lui apporte les racines sympathiques de la presque totalité de la moelle cervicale. Le tronc du sympathique thoracique le met en relation avec une grande étendue de la moelle dorsale. Il faut examiner ces deux sources.

Nous avons interrogé successivement tous ces rameaux d'origine, en procédant de haut en bas (d'avant en arrière). Commençons par le nerf vertébral : nous coupons le tronc de ce nerf, après ligature préalable, et nous excitons le bout qui attient au ganglion, et qui entre en connexion avec le cordon cervical et le rameau de Vieussens. Cette excitation est sans effet sur la vascularisation de la région bucco-faciale.

L'effet vaso-dilatateur commence à se prononcer à partir du deuxième rameau communicant dorsal. Le troisième

rameau contient, lui aussi, une proportion notable de ces éléments vaso-dilatateurs ; on en trouve encore dans le quatrième et le cinquième rameau dorsal. Voici comment il faut procéder pour mettre à nu et exciter tous ces nerfs profondément situés : l'animal est immobilisé et couché sur le flanc. L'épaule est fortement déplacée en avant et en haut (du côté de la tête et du sternum) de façon à découvrir, autant que possible, la partie postérieure des premières côtes. Une incision est faite le long du bord spinal de l'omoplate inclinée ; cette incision conduit à travers la peau l'aponévrose et le muscle grand dorsal sur les têtes des premières côtes que l'on sent et que l'on reconnaît avec le doigt. On achève de découvrir soit la deuxième côte, soit une côte située un peu plus bas, suivant qu'on veut opérer sur telle ou telle racine. On enlève, avec le thermo-cautère, la masse musculaire qui remplit l'angle formé par le col des côtes et la série des apophyses transverses des vertèbres. En s'aidant du détache-tendon, on sépare de son périoste toute la partie de la côte comprise entre l'articulation et l'angle costal. On coupe les ligaments articulaires, on coupe l'os lui-même d'un coup de cisailles à l'union de son col et de son corps, et on achève de détacher le fragment des parties molles. La plèvre, ainsi doublée du périoste, offre plus de solidité et peut ensuite être décollée sans déchirure ; on poursuit ce décollement du côté des côtes supérieure et inférieure et contre le corps des vertèbres. Le sympathique est ainsi mis à découvert sans ouverture de la cavité thoracique, sans qu'on ait troublé le jeu des organes de la respiration et de la circulation. Cet accident arrivât-il, on aurait encore la ressource de faire aussitôt l'insufflation pulmonaire pour entretenir la respiration de l'animal, pendant qu'on achève la mise à nu des nerfs et qu'on porte sur eux l'excitation. Cet accident priverait du bénéfice de l'opération en deux temps ; de plus l'expansion du poumon à travers la plaie, à chaque mouvement du soufflet, crée une difficulté nouvelle dans l'exécution.

On agrandit l'espace dans lequel on opère, en détachant avec le thermo-cautère les muscles intercostaux jusqu'aux deux côtes sus et sous-jacentes. Il faut, au préalable, recher-

cher et lier l'artère intercostale. Si l'on veut encore plus d'espace on réséquera la tête, d'une, de deux, à la rigueur de trois côtes à partir de la première. Le ganglion premier thoracique est situé au niveau du premier espace intercostal. Les rameaux communicants dorsaux de plus en plus obliques et allongés à mesure qu'on descend davantage, ont déjà, à partir du second, une longueur suffisante pour qu'on puisse commodément les charger sur un fil et les couper très près de la colonne vertébrale. On peut donc les exciter du côté de leur périphérie, autrement dit, agir sur le bout qui tient au cordon thoracique et par son intermédiaire au ganglion.

Cette opération exige que l'animal ait été immobilisé, soit par le curare, soit par les anesthésiques. Nous avons souvent employé une méthode mixte, consistant dans l'emploi successif des anesthésiques et du curare. Les anesthésiques, tout en assurant une immobilité parfaite, dispensent de faire la respiration artificielle; on s'en sert pour l'opération de la mise à nu des nerfs profonds sur lesquels on se propose d'agir. L'anesthésie est complète et peut être prolongée aussi longtemps qu'il est besoin quand on emploie le procédé préconisé par Cl. Bernard: inhalation de chloroforme après injection préalable de deux ou trois centigrammes de chlorhydrate de morphine en solution dans l'eau. — Une fois l'opération terminée, on recoud la plaie, on enlève les liens de l'animal et on laisse le chloroforme s'éliminer. Environ deux heures après, lorsque les effets de l'anesthésie se sont complètement dissipés, on injecte la solution curarique autant que possible à la limite de la dose nécessaire pour obtenir l'abolition de tous les mouvements volontaires; dans tous les cas on dépasse de très peu cette limite. Il est le plus souvent nécessaire d'entretenir la respiration artificielle. — On enlève les fils de la plaie lorsque l'intoxication curarique est obtenue; on découvre de nouveau les rameaux sur lesquels on doit agir, et on les soumet à l'action des courants électriques avec les précautions d'usage en pareil cas.

Le résultat est le même que celui de l'excitation du sympathique cervical. C'est, en plus des effets connus de cette

excitation, tels que dilatation de la pupille, pâleur de la langue, etc., une dilatation vasculaire qui occupe précisément les régions que l'excitation du sympathique cervical congestionne. Il est évident que nous tenons les origines des vaso-dilatateurs buccaux ; car il est clair que l'effet que nous manifestons est direct et qu'en excitant le bout périphérique d'un rameau communicant nous excitons un nerf moteur; dans tous les cas si une modification quelconque est produite elle ne peut résulter que de la mise en jeu d'un nerf centrifuge. Ce n'est pas que le rameau communicant ne contienne probablement des éléments sensitifs puisqu'il est généralement admis que le sympathique est ou peut être en connexion avec les deux ordres de racines antérieure et postérieure; mais les éléments sensitifs vont du sympathique à la moelle à l'inverse des éléments moteurs qui vont de la moelle au sympathique. Lors donc qu'après avoir coupé le rameau communicant nous excitons son bout périphérique, autrement dit celui qui va à la chaîne sympathique, nous ne pouvons atteindre que des nerfs centrifuges, c'est-à-dire moteurs. Si cette excitation provoque la vaso-dilatation et que celle-ci soit immédiate, primitive, nous sommes assurés qu'elle est aussi directe, c'est-à-dire non réflexe. Le rameau contient donc des nerfs dilatateurs au sens précis qu'on donne à ce mot. Cette expérience pourrait dispenser de toutes celles que nous avons rapportées plus haut pour établir l'existence et le trajet des vaso-dilatateurs buccaux. La concordance de tous ces résultats entre eux est une garantie de plus de leur exactitude.

Nous avons donc, si l'on peut s'exprimer ainsi, remonté jusqu'aux origines des nerfs vaso-dilatateurs sympathiques de la région bucco-faciale. Les rameaux communicants qui se détachent si régulièrement de la série des nerfs rachidiens au niveau de chaque trou de conjugaison ne sont pas autre chose en effet que les racines du sympathique distinguées en ce point des autres nerfs auquels elles étaient jusque là mélangées. Tous les nerfs, sympathiques ou autres, volontaires ou involontaires, proviennent de la moelle. A l'endroit même de leur naissance, c'est-à-dire dans le canal rachidien, ils sont systématisés en deux ordres

de racines, antérieures et postérieures. Cette systématisation anatomique correspond à une différence de fonctions. Les racines antérieures sont motrices; de même les racines sensitives sont postérieures. Au niveau du trou de conjugaison, les nerfs centrifuges et centripètes se mélangent intimement et sont confondus dans un même tronc commun. Mais à la sortie du canal vertébral, les nerfs mélangés se trient de nouveau d'après la nature volontaire ou involontaire, consciente ou inconsciente de leurs fonctions. Les uns sont les nerfs de la vie animale encore appelés nerfs cérébro-spinaux, les autres sont les nerfs de la vie organique, les nerfs sympathiques. Les uns et les autres renferment des éléments centrifuges et centripètes, moteurs et sensitifs, mais les uns ont une sensibilité consciente et une motricité volontaire; les autres une sensibilité inconsciente et une motricité involontaire. Les nerfs inconscients et involontaires sont nettement distincts des autres; ils forment la longue chaîne coupée régulièrement par des ganglions qui descend de chaque côté de la colonne vertébrale depuis la base du crâne jusqu'au coccyx, et à laquelle on a donné le nom de grand sympathique. L'idée qu'une différence morphologique si profonde cachait une différence dans les attributions fonctionnelles des deux systèmes est une des plus belles et des plus heureuses que nous devions au génie inventif de Bichat. A cette conception, l'histologie aussi bien que la physiologie apportent tous les jours de nouvelles preuves.

L'étude des vaso-dilatateurs en particulier lui donne une confirmation éclatante. Les nerfs dilatateurs que nous avons manifestés dans les 2e, 3e, 4e et 5e rameaux communicans doivent se retrouver dans les racines médullaires des nerfs dorsaux correspondants. L'expérience décisive consistera à découvrir ces racines dans le canal rachidien, à les couper et à les exciter du côté de leur bout périphérique. Cette expérience aura d'abord la valeur d'une épreuve de contrôle; mais elle aura, en outre, un intérêt général.

Toutes les fois que l'anatomiste et le physiologiste se trouvent en présence d'un nerf, leur premier soin est de savoir à quelle catégorie de nerfs connus il appartient. Appartient-il

au grand sympathique ou au système de la vie de relation? C'est précisément ce que nous nous sommes demandé au sujet des vaso-dilatateurs et nous avons conclu en confirmant une fois de plus l'idée systématique de Bichat.

Mais que ce nerf appartienne à l'un ou à l'autre des deux systèmes, il faut savoir par quelle route il sort de la moelle? Nerf moteur, centrifuge, est-il bien contenu dans les racines antérieures? Sa disposition confirme-t-elle la loi de Bell et de Magendie? Il n'y a en somme jusqu'à présent dans l'histoire anatomique du système nerveux que deux grandes systématisations bien nettement établies, celle de Bichat et celle de Magendie, c'est-à-dire la systématisation des nerfs en nerfs volontaires et nerfs involontaires, et d'autre part en nerfs des racines antérieures ou centrifuges et des racines postérieures ou centripètes. Ce sont elles qui nous guident dans la recherche des nerfs particuliers affectés à tel organe ou à telle fonction; et inversement chaque fois qu'on découvre un nerf nouveau, une classe fonctionnelle nouvelle, on doit rechercher si sa distribution est conforme à la règle commune.

Lorsque Magendie établissait la loi qui porte son nom, on ne connaissait à proprement parler qu'une catégorie de nerfs moteurs et de nerfs sensitifs, les nerfs de la vie de relation. Trente ans plus tard, Cl. Bernard faisait connaître une nouvelle espèce de nerfs moteurs allant aux vaisseaux, les vaso-constricteurs. Il faisait voir qu'ils tirent leur origine de la moelle par les racines antérieures. On montrait de même que les dilatateurs de la pupille, nerfs sympathiques très anciennement connus, émergent de la moelle par la même voie. Tout récemment, les nerfs glandulaires, plus complètement étudiés à propos de l'innervation sudoripare, étaient suivis jusqu'à leur origine et c'était encore par le chemin des racines antérieures qu'on les voyait sortir de la moelle. La loi de Magendie se révélait de plus en plus comme une loi générale applicable non seulement à tous les nerfs volontaires ou conscients, mais à toutes les catégories de nerfs.

Voilà assurément bien des raisons de croire que les nerfs vaso-dilatateurs ne font pas exception à la règle commune. Cependant, quoiqu'il n'appartienne qu'à l'expérience de

prononcer sur une telle question et de transformer la vraisemblance en certitude, l'hypothèse que les vaso-dilatateurs seraient des nerfs assimilables aux nerfs sensitifs, et qu'ils seraient mélangés à ces nerfs dans les racines postérieures, cette hypothèse n'a par elle-même rien d'absurde. Elle a du reste été soutenue et même on l'a crue vérifiée par l'expérience. Frappé, comme tous les physiologistes, de la difficulté qu'il y a à démontrer les vaso-dilatateurs dans la plupart des nerfs de la périphérie, tandis qu'on trouve les constricteurs partout, Stricker eut l'idée qu'ils pourraient se montrer anatomiquement distincts dans les racines postérieures. Nous avons analysé dans notre premier travail les expériences de Stricker et, après Vulpian et Cossy, nous en avons fait la critique. Nous avons à ce propos récusé une fois de plus la méthode thermométrique, méthode indirecte, lente et par conséquent trompeuse; nous l'avons récusée en tant qu'elle prétendrait donner la preuve de l'existence des dilatateurs; nous nous sommes refusés à admettre sans autre contrôle les résultats fondés sur son emploi avant que l'expérience nous eût montré, comme depuis, qu'ils sont positivement erronés.

La recherche des origines des dilatateurs buccaux était une occasion naturelle de revenir sur la question très judicieusement posée par Stricker, mais non résolue, à notre sens. Cette occasion est aussi favorable que possible puisqu'il s'agit simplement de répéter sur les origines de vaso-dilatateurs, cette fois connus et bien déterminés dans leur trajet, l'expérience instituée par Magendie pour fixer le sens de la conductibilité des racines nerveuses.

Les dilatateurs sont-ils dans l'une ou l'autre racine? Sont-ils dans toutes deux? voilà ce qu'il faut savoir. La constatation du résultat sera très facile, ce résultat étant des plus apparents et pouvant se passer du contrôle des méthodes thermométriques et manométriques. La mise à nu de la moelle est seulement un peu plus laborieuse dans la région cervico-dorsale que dans la région lombaire, lieu d'élection pour les expériences sur les racines toutes les fois que le choix d'une autre région n'est pas, comme ici, imposé à l'expérimenta-

teur. Nous nous servirons avec avantage de la méthode en deux temps : opération pendant que l'animal est anesthésié ; excitation et observation des effets produits quelques heures plus tard et pendant que l'animal est curarisé.

La moelle dorsale a donc été mise à découvert; les arcs vertébraux de la septième vertèbre cervicale et des deux premières dorsales ont été enlevés. On a choisi, par exemple, la troisième paire des nerfs dorsaux. On a lié et coupé d'abord la racine postérieure, puis la racine antérieure le plus près possible de la moelle en gardant en main les bouts périphériques (ce sont des nerfs centrifuges que nous cherchons soit dans l'une, soit dans l'autre racine). Les racines de la paire supérieure et inférieure (2e et 4e dorsales) ont été également coupées et préparées de même. On pourra, si l'on veut, les exciter à leur tour. Toutes les précautions prises, on excite la racine postérieure de la 3e paire dorsale en regardant la région bucco-faciale du côté correspondant. Il ne s'y produit pas de congestion vasculaire. On excite ensuite la racine antérieure. Le courant est moyen ou faible; une belle rougeur se dessine dans les régions où le sympathique cervical manifeste ses effets vaso-dilatateurs; cette rougeur est limitée au côté correspondant à la racine excitée. C'est la loi de Magendie qui se vérifie : les vaso-dilatateurs n'y font pas exception ; avec tous les nerfs centrifuges, ils sont contenus dans les racines antérieures.

C'est la première fois que l'on précise de la sorte l'origine et le trajet d'un nerf dilatateur. Par leur origine et par le long trajet qu'ils parcourent avant d'arriver à destination, les vaso-dilatateurs bucco-faciaux sont bien remarquables quand on les compare soit aux nerfs fonctionnels qui donnent la sensibilité et le mouvement aux mêmes régions, soit aux autres nerfs involontaires que la même portion cervico-dorsale de la moelle fournit aux organes de la tête. La comparaison avec ces derniers est surtout très instructive. Il y a, comme on le sait, dans le sympathique cervical des nerfs dilatateurs de la pupille, des nerfs glandulaires (nerfs sudoripares), des nerfs vaso-constricteurs. L'expérience vient d'y démontrer en plus des nerfs vaso-dilatateurs. Toutes ces espè-

ces nerveuses forment précisément ce que nous appelons les nerfs de la vie organique ou involontaire. Certains caractères morphologiques communs en font un groupe anatomique bien distinct, à savoir : leur origine très éloignée de celle des nerfs volontaires correspondant aux mêmes régions ; leur disposition en forme d'une longue chaîne coupée de distance en distance par des ganglions ; enfin les caractères tirés de la structure qu'il serait trop long de rappeler ici.

Les caractères physiologiques tirés de la fonction en font un groupe non moins distinct. Les nerfs involontaires forment bien réellement un système à part dont les nerfs dilatateurs de la pupille représentent le type le plus anciennement connu. Ce type se répète pour ainsi dire trait pour trait dans chaque espèce nouvelle qu'on trouve dans le sympathique. Il est morphologiquement et fonctionnellement différent de celui qui appartient à la vie de relation. Sans doute il ne faut pas exagérer ces différences ; il ne faut pas oublier qu'au fond tous les nerfs sont composés des mêmes éléments possédant les mêmes propriétés essentielles. Mais quand les différences sont aussi accusées, aussi générales que nous l'avons vu pour les deux grandes catégories établies par Bichat, elles méritent de servir de base à une classification. La concordance si exacte entre les caractères physiologiques a une importance qu'on ne saurait méconnaître.

Nous avons suivi les vaso-dilatateurs bucco-faciaux jusqu'à la moelle épinière ; nous les avons manifestés dans l'endroit même où ils sortent de celle-ci ; nous avons donc fait connaître leurs origines apparentes. Où sont leurs origines réelles ? Où sont les centres d'où ils émanent ? Sous le nom de centres (centres moteurs) on pourrait désigner les éléments nerveux cellulaires en relation avec les fibres nerveuses qui vont à la périphérie. Ces centres, pour un même nerf, pour une même fibre, sont multiples ; ils sont échelonnés sur le trajet que l'influx excitateur parcourt dans l'étendue de l'axe nerveux encéphalo-rachidien. Prenons un exemple dans les nerfs volontaires. Un mouvement va se produire : l'excitation part du cerveau, elle descend dans la moelle et y trouve des nerfs qui la conduisent aux muscles. Il y a con-

tinuité sinon de la fibre, au moins de la substance nerveuse depuis le cerveau jusqu'au muscle. Mais combien de relais, combien de cellules, combien de centres l'excitation traverse depuis l'écorce cérébrale, depuis le centre psycho-moteur jusqu'aux cellules ou centres des cornes antérieures de la moelle, d'où partent en dernier lieu ce qu'on appelle à proprement parler les nerfs moteurs ! Le dernier relai que l'excitation traverse avant de devenir extérieure à la moelle est ce qu'on appelle plus spécialement le centre réel ou l'origine réelle du nerf moteur. La cellule nerveuse de la corne antérieure marque le commencement, la limite supérieure de la fibre motrice. C'est ce centre d'origine immédiate qu'il faut déterminer pour les dilatateurs sans se préoccuper de ceux qui peuvent exister plus haut, en quelque sorte superposés à celui-ci et le tenant hiérarchiquement sous leur dépendance. Il n'est pas toujours facile de distinguer ces centres divers les uns des autres.

Le problème qui se pose à propos de l'origine réelle des vaso-dilatateurs est en somme le même que pour les vaso-constricteurs, pour les nerfs sudoripares, pour les nerfs irido-dilatateurs. Nous avons discuté déjà cette question dans notre précédent mémoire; nous avons rappelé les opinions contradictoires des physiologistes à ce sujet: les uns, comme Schiff, convaincus que l'origine réelle des vaso-moteurs est très haut située dans le bulbe et que la fibre vaso-motrice peut remonter jusque-là pour y trouver sa cellule d'origine; les autres, comme Vulpian, Goltz, admettant tout le long de l'axe gris de la moelle des centres locaux pour les nerfs vaso-moteurs qui en émanent au niveau de chacune de ses racines.

III

EXCITATION ASPHYXIQUE DES NERFS VASO-DILATATEURS BUCCO-FACIAUX.

Jusqu'ici nous avons mis en jeu les propriétés des nerfs vaso-dilatateurs bucco-faciaux par l'électricité ou d'autres excitants artificiels. Il sera intéressant de recourir à des

excitants plus physiologiques. Normalement, le nerf ne reçoit jamais l'excitation sur son trajet, il ne la reçoit que de son centre. C'est donc par une excitation de nature physiologique adressée à son centre que nous allons chercher à agit sur lui.

L'étude des *centres nerveux vaso-dilatateurs* sort un peu du sujet que nous nous étions proposé et que nous avons jusqu'ici cherché à limiter et à circonscrire. Nous sommes néanmoins, comme on voit, entraînés à parler de ces centres à un point de vue tout à fait particulier : nous voulons dire la possibilité qu'on a d'agir sur eux et de les provoquer à l'activité simplement en suspendant la respiration; c'est ce qu'on appelle communément l'excitation asphyxique. Cette excitation qui naît dans les centres au contact du sang privé d'oxygène est nécessairement d'ordre général; elle porte d'une façon très énergique à la fois sur tous les centres nerveux. A cause de cela même, nous sommes dispensés de connaître à l'avance la place exacte des éléments sur lesquels nous voulons agir. Nous aurons seulement à choisir et à déterminer parmi les effets complexes qui résultent de cette excitation ceux qui sont sous la dépendance des nerfs que nous avons étudiés jusqu'ici.

Brown-Séquard a fait connaître depuis longtemps les propriétés du sang privé d'oxygène et chargé d'acide carbonique. En principe, on admet que tous les tissus sont sensibles à l'action excitante du sang noir ou sang asphyxique, mais avec des différences de degré extrêmement considérables. En première ligne, il faut placer le système nerveux, et parmi les parties qui le composent les centres encéphalo-rachidiens. Le fait a été si souvent vérifié par l'expérience qu'il est passé à l'état d'axiome physiologique[1]. C'est par les centres nerveux que l'asphyxie détermine les convulsions, qu'elle arrête le cœur ou qu'elle l'accélère, qu'elle dilate la pupille, qu'elle fait sécréter les glandes; et la preuve, c'est qu'il suffit de couper les cordons nerveux qui partent de l'axe gris

[1] Dastre et Morat. Société de Biologie, 8 nov. 1879 et *Gazette medicale* du 22 nov. 1879, p. 605.

bulbo-médullaire pour voir tous ces phénomènes d'origine asphyxique cesser aussitôt. L'asphyxie excite donc les centres. Pour comprendre la portée de cet énoncé, il faut rappeler la distinction que nous avons faite entre les nerfs moteurs ganglionnaires et moteurs non ganglionnaires, entre les nerfs de la vie organique et de la vie de relation. Les seuls centres de ces derniers sont les centres encéphalo-rachidiens. Les autres, au contraire, rencontrent sur leur trajet, en dehors du canal vertébral et à leur périphérie, des ganglions, véritables centres, composés de cellules où l'excitation peut se modifier, s'emmagasiner, à la rigueur prendre naissance. Quand on coupe un nerf ganglionnaire entre la moelle et la périphérie, on n'a donc pas pour cela supprimé l'action de tous ses centres. Entre le point sectionné et l'organe où elle se rend, la fibre nerveuse rencontre un certain nombre de ces éléments qui restent en relation directe avec l'organe. Quel est l'effet de l'excitation asphyxique sur ces centres disséminés extra-rachidiens? Théoriquement, par raison d'analogie, on peut admettre que cette action est dans une certaine mesure comparable à celle qu'exerce l'excitation asphyxique de la moelle. En réalité, l'expérience montre qu'elle est nulle ou extrêmement minime. Aucune expérience véritablement décisive dans ses résultats et irréprochable dans ses conditions n'a permis jusqu'à présent de faire la part qui revient à l'excitation asphyxique des centres ganglionnaires: au contraire, personne ne révoque en doute la part énorme sinon exclusive qui revient aux centres encéphalo-rachidiens.

Pour bien interpréter les phénomènes de vaso-dilatation asphyxique que nous allons faire connaître, nous devons d'abord rappeler en peu de mots les expériences du même genre instituées pour l'étude des autres fonctions et dont les résultats ne font doute pour personne. L'action de l'asphyxie sur les glandes et notamment sur les glandes sudoripares est une des mieux connues et des plus faciles à interpréter. Lorsqu'on supprime la respiration sur un animal qui sue facilement comme le chat, on voit bientôt perler des gouttes de sueur sur certaines régions glabres abondamment pourvues de glandes sudoripares, telles que les pulpes des doigts. Fait-on cesser

l'asphyxie, la sudation cesse; qu'alors on coupe, ce qui est facile, tous les nerfs de l'une des pattes, l'asphyxie poussée de nouveau aussi loin qu'on voudra ne produit plus l'apparition de la sueur sur l'extrémité du membre ainsi énervé. Et pourtant, les nerfs sudoripares sont bien des nerfs sympathiques ; la présence de cellules ganglionnaires a été constatée directement sur leur terminaison dans le voisinage immédiat de la glande. Il faut donc admettre que ces centres ne réagissent pas comme le fait la moelle sous l'influence du sang privé d'oxygène. La différence entre les deux ordres de centres est ici complète, absolue. Et elle est d'autant plus remarquable que d'autres excitants agissent très bien par la périphérie; la pilocarpine injectée dans le membre énervé y ramène une sudation abondante ; et, fait plus remarquable encore, la chaleur agit de même par la périphérie : l'asphyxie, elle, agit exclusivement par le centre encéphalo-rachidien.

L'action excitante du sang asphyxique sur la moelle est si bien admise en principe par tous les physiologistes, qu'on en a fait, en la combinant avec la section des différents troncs nerveux, un procédé de recherche pour établir le trajet des nerfs moteurs de différentes espèces.

Nous venons de citer en exemple un des cas où la section d'un seul tronc nerveux (le sciatique, par exemple) supprime d'une façon complète les effets de l'asphyxie sur une catégorie d'organes (glandes sudoripares) situés dans le champ de distribution de ce nerf. Les choses ne se présentent pas toujours aussi simplement ; il nous faut analyser maintenant un cas plus complexe, mais toujours pris en dehors de la circulation, c'est-à-dire étranger au point même qui est en discussion, des effets asphyxiques qui survivent à la destruction du nerf moteur. Parmi eux nous choisissons à dessein un exemple dans lequel le cordon cervical du sympathique ait à intervenir, comme dans l'expérience que nous décrirons plus bas à propos de la vaso-dilatation asphyxique des régions bucco-faciales.

On sait qu'entre autres effets l'asphyxie dilate la pupille. Cette dilatation s'exerce bien certainement par l'intermédiaire

du nerf dilatateur de l'iris, le cordon cervical du sympathique. Faisons comme plus haut, coupons le nerf et renouvelons l'asphyxie ; un certain degré de dilatation, moindre à la vérité et survenant beaucoup plus tardivement, c'est-à-dire seulement quand la menace de mort est tout à fait imminente, se produit encore. A quoi est dû ce reste de dilatation ? A l'excitation des cellules ganglionnaires contenues dans les plexus nerveux de l'iris ? Encore une fois, théoriquement, c'est possible ; mais avant de conclure à l'action de ces centres, il faut se rappeler qu'en plus du sympathique cervical, il y a d'autres nerfs dilatateurs de la pupille, et qu'il est bien plus vraisemblable que l'action du centre bulbo-médullaire continue de s'exercer par leur intermédiaire. Pour juger définitivement la question, il faudrait, avant de renouveler l'excitation asphyxique, couper encore ces derniers nerfs, et être sûr que toute connexion est détruite entre l'iris et le centre encéphalo-rachidien. Mais là précisément gît la difficulté ; ces nerfs irido-dilatateurs supplémentaires sont très mal connus ; et ce qu'on en sait de mieux, c'est qu'ils existent. On peut même dire que leur existence n'est démontrée, si nous pouvons nous exprimer ainsi, que par différence, en défalquant un résultat d'un autre. On n'a jamais réussi à les mettre en jeu autrement que par l'excitation réflexe ou asphyxique des centres bulbo-médullaires ; en supprimant l'action des nerfs irido-dilatateurs connus, on voit qu'il en reste encore d'inconnus qui doivent être recherchés ailleurs que dans le cordon cervical du sympathique.

Nous aurons à faire exactement la même remarque à propos des nerfs vaso-dilatateurs de la région bucco-faciale. Cet exemple ne doit pas être perdu pour les physiologistes, et toutes les fois qu'on verra un phénomène d'ordre asphyxique persister après la section d'un nerf moteur dont l'excitation est apte à produire ce même phénomène, on devra se demander si l'excitation ne peut pas se transmettre encore par des voies collatérales inconnues qui auraient échappé à la destruction. Dans tous les cas, il ne viendra à l'esprit de personne de conclure d'une expérience de ce genre que le nerf moteur en question est sans relation

aucune avec le phénomène étudié, que le sympathique cervical, par exemple, n'a rien à voir avec la dilatation de la pupille. Ces exagérations ne sont pas à craindre quand il s'agit de faits depuis longtemps acquis et passés dans le domaine de la science courante ; elles sont à craindre, au contraire, quand il s'agit de faits plus nouvellement connus, surtout si ces faits heurtent quelque peu les idées théoriques du moment.

Quoi qu'il en soit de l'action possible des centres situés à la périphérie, celle de la moelle est indiscutable. Lors même qu'il n'y aurait entre les deux ordres de centres qu'une différence de degré, elle sera toujours suffisante pour faire reconnaître la part qui revient à la moelle et, par conséquent, aux nerfs moteurs qui transmettent l'excitation médullaire à la périphérie.

L'asphyxie a sur toutes les fonctions une action très puissante. Elle modifie la circulation comme elle modifie la sécrétion, les mouvements de l'iris, du cœur, de l'estomac, etc... Quand certains organes comme le cœur et les vaisseaux sont gouvernés par deux ordres de nerfs antagonistes, l'excitation asphyxique s'adresse à la fois aux uns et aux autres. Il y a lutte d'influence ; quelquefois cette lutte comporte des phases diverses, des alternatives de victoire et de défaite ; les uns ou les autres cependant finissent par l'emporter et déterminent par leur action prépondérante le sens du phénomène : ralentissement ou accélération, dilatation ou constriction, mouvement ou repos. Pour une même région, la modification circulatoire d'origine asphyxique s'exerce toujours dans le même sens, mais on pourra observer dans le même moment, sur d'autres régions, des modifications exactement inverses. Ainsi, l'asphyxie fait contracter les vaisseaux de l'intestin, de la rate, du rein, de tous les viscères abdominaux ; mais au même moment elle fait dilater les vaisseaux de la peau, notamment ceux de l'oreille, des pulpes digitales, de la muqueuse bucco-faciale. Dans ces dernières régions, l'excitation asphyxique des dilatateurs prime celle des constricteurs. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce que nous avons vu pour la pupille.

Cette épreuve faite, nous faisons cesser l'asphyxie ; nous laissons la respiration de l'animal s'exercer librement, ou si l'animal est immobilisé par le curare, nous rétablissons l'insufflation pulmonaire un moment suspendue. La circulation capillaire des organes précités reprend peu à peu son cours normal. Nous allons produire à nouveau l'asphyxie, mais auparavant nous coupons le sympathique cervical d'un côté, ou bien nous avons arraché préalablement le ganglion cervical supérieur, ou le ganglion cervical inférieur, ou le premier thoracique. Bientôt l'asphyxie se prononce et se manifeste par ses effets ordinaires. Mais, de même que pour les pupilles, les modifications qu'elle imprime à la circulation capillaire sont bien différentes dans les régions bucco-faciales de droite et de gauche. Du côté où le sympathique est intact, la pupille est dilatée, la muqueuse congestionnée ; du côté où il a été coupé, la pupille demeure contractée et la muqueuse reste pâle. Le résultat se présente fréquemment avec une grande netteté ; mais souvent aussi l'opposition est moins tranchée. Les phénomènes de nature asphyxique sont sujets à des variations bien connues. Tous ceux qui ont étudié les phénomènes de sudation asphyxique savent quelle différence énorme on peut rencontrer entre des animaux de même espèce, et quelquefois de même âge, dans des conditions en apparence parfaitement identiques.

Pour ce qui est des phénomènes de vaso-dilatation asphyxique qui nous occupent, deux exceptions peuvent se présenter. Parfois la dilatation est minime, à peine appréciable, même du côté où le sympathique est intact ; ceci nous a paru tenir à une condition dont on ne s'explique pas très bien l'influence sur la circulation bucco-faciale ; cette condition, c'est la présence d'aliments dans le tube digestif. Les animaux chez lesquels la congestion asphyxique de la bouche avait manqué étaient presque toujours en digestion gastrique. L'expérience doit donc se faire sur un animal à jeun. — D'autres fois, la dilatation est considérable, la congestion est véritablement énorme ; elle affecte les deux côtés, mais toujours inégalement, c'est-à-dire toujours plus faiblement du

côté où le sympathique a été coupé. C'est exactement ce que nous avons observé déjà à l'égard des pupilles.

Abstraction faite de ces exceptions très explicables, notre expérience n'a qu'une interprétation possible : la moelle, par l'intermédiaire du sympathique, fait dilater les vaisseaux buccaux quand elle est excitée par le sang asphyxique. La section du sympathique supprime cet effet vaso-dilatateur, ou tout au moins l'atténue notablement. Dans un cas comme dans l'autre, que le phénomène de dilatation soit supprimé ou atténué seulement par la section du sympathique, il faut admettre que ce nerf intervient dans la production du phénomène, que son intégrité en réalise une des conditions. Mais de même que le sympathique cervical ne représente pas tous les dilatateurs pupillaires, nous savons déjà qu'il ne représente pas non plus tous les dilatateurs buccaux. Après la section de ce nerf, les centres bulbo-médullaires restent en connexion avec les vaisseaux bucco-faciaux, comme avec l'iris, par un certain nombre d'éléments dilatateurs ; ils peuvent donc exercer encore leur action par l'intermédiaire de ces fibres demeurées intactes. L'action sera seulement affaiblie. Voilà certainement l'explication très simple de la persistance des phénomènes de vaso-dilatation asphyxique qu'on peut observer encore après la section du cordon cervical. Il n'est pas besoin de faire intervenir une action des centres ganglionnaires de la périphérie, action que rien ne démontre et qui est rendue très invraisemblable par ce que nous savons des phénomènes plus simples et mieux connus de la sudation asphyxique.

Nous ne pouvons à ce sujet nous dispenser de faire encore une remarque. On vient de voir avec quelles différences d'intensité la dilatation vasculaire asphyxique peut se produire; ces différences pourraient, dans une certaine mesure, s'expliquer par une particularité du fonctionnement des nerfs vaso-moteurs, nous pourrions même dire de tous les nerfs de la vie organique. Lorsque plusieurs de ces nerfs se rendent à un même organe, ils ne présentent point chacun une zone de distribution nettement limitée et distincte de celle des nerfs voisins, comme il arrive pour les nerfs moteurs de la

vie animale. Il est généralement admis, au contraire, qu'ils aboutissent tous à un appareil terminal commun, et que l'action de chacun d'eux est par le ministère de cet appareil distribué à tout l'organe. Chaque nerf exerce ainsi son action sur l'appareil tout entier et le met en jeu dans la mesure de ses forces, proportionnellement au nombre de ses fibres et à l'intensité de l'excitant. On comprend très bien par là comment l'excitation d'un seul nerf pneumo-gastrique arrête le cœur, comment l'excitation du cordon cervical du sympathique dilate en totalité la pupille, ou congestionne à la fois le palais, les gencives, les lèvres, les joues et la muqueuse nasale, bien qu'il existe, comme nous le savons, d'autres éléments irido-dilatateurs et vaso-dilatateurs.

Mais ce n'est pas tout; pour peu qu'il soit excité un peu violemment, et pourvu qu'il représente une portion un peu notable de l'ensemble nerveux de l'organe, chacun de ces nerfs pourra, dans certaines conditions favorables, déterminer le maximum de l'action de son appareil terminal. Nous venons de dire que l'excitation énergique d'un seul des deux pneumo-gastriques arrête le cœur au moins pour quelques secondes; l'excitation du sympathique cervical non seulement dilate la pupille d'une façon totale, mais d'une façon complète, c'est-à-dire jusqu'à l'effacement; tellement que l'excitation des autres nerfs irido-dilatateurs n'y saurait rien ajouter de plus. Inversement, nous avons dit déjà que l'excitation asphyxique de ces nerfs supplémentaires, à l'exclusion du cordon cervical, peut dilater aussi la pupille d'une façon très notable. Nous pouvons donc comprendre comment, sous le coup d'une violente excitation asphyxique, la congestion bucco-faciale apparaît parfois presque aussi intense du côté où le sympathique est coupé. Néanmoins, aussi bien pour la muqueuse bucco-faciale que pour l'iris, il ne nous sera pas difficile de voir qu'il y a une différence dans la façon dont s'accomplit le phénomène de dilatation d'un côté et de l'autre, après section ou sans section du sympathique, différence dans la grandeur, dans la durée, dans l'ordre d'apparition.

L'expérience que nous venons de décrire présente encore certaines particularités qu'il est bon d'indiquer. — Lorsqu'on

a supprimé la respiration depuis un moment, le sang devient brun, puis noir dans les vaisseaux. La muqueuse buccale change sa couleur rosée claire contre une teinte brune foncée. Malgré cela, les vaisseaux de petit calibre qui rampent à sa surface deviennent plus apparents. Le réseau capillaire apparaît plus gorgé de sang. C'est, en un mot, la vaso-dilatation asphyxique qui se produit. Cette constatation faite, on rétablit la respiration, on laisse le sang s'oxygéner, sans quoi la mort de l'animal surviendrait bientôt. A ce moment, la muqueuse du côté où le sympathique est coupé prend une teinte d'un rouge vif, bien plus éclatant qu'avant l'asphyxie même et comparable à la rubéfaction que produit l'excitation électrique du sympathique. C'est à tel point que si, le moment d'avant, l'on n'avait vu précisément l'effet contraire, on croirait que la dilatation vasculaire est le résultat de l'oxygénation et non de l'asphyxie. Cette illusion est due d'abord à ce que le sang subitement devenu rouge, de noir qu'il était, dans les vaisseaux dilatés, rend le phénomène de la dilatation bien plus apparent ; c'est donc en donnant au sang une teinte rutilante que l'oxygène rend plus éclatante la coloration des muqueuses.

Mais, d'autre part, l'asphyxie n'agit pas que sur les vaisseaux ; elle excite aussi les nerfs du cœur ; dans un travail spécial, nous avons montré qu'elle excite le pneumo-gastrique plus que l'accélérateur ; la résultante de ces deux actions inégales est un phénomène de ralentissement, ou même d'arrêt du cœur. — Au moment même où les vaisseaux sont le plus dilatés, la circulation y est languissante à cause de l'affaiblissement du cœur ; mais dès que l'oxygène est rendu au sang, le cœur recommence à battre avec force et à pousser avec activité le sang dans les vaisseaux de la face dilatés d'avance par l'asphyxie, nouvelle raison pour que la congestion y soit plus apparente. Puis, sous l'influence de ce sang oxygéné, on voit les vaisseaux de la région revenir peu à peu à leur calibre normal, la muqueuse passer du rouge vif au rose clair, ou au rose pâle, par des dégradations insensibles. Il faut admettre, il est vrai, pour rendre plausible cette seconde explication, que l'action de l'oxygène est plus

prompte sur le cœur que sur les vaisseaux ; mais cette supposition n'a rien qui soit contraire à ce que l'on sait de la physiologie de ces différents organes.

L'asphyxie apporte, en résumé, une preuve de plus à l'appui de notre proposition, à savoir que les centres vaso-dilatateurs exercent leur action sur la région bucco-faciale par l'intermédiaire du sympathique. Ces centres vraisemblablement sont situés dans la substance grise de la moelle au niveau du point d'émergence des racines dorsales qui contiennent les vaso-dilatateurs. Néanmoins, la preuve de cette affirmation est encore à donner. Ce qui est péremptoirement démontré par tout ce qui précède, c'est que les nerfs vaso-dilatateurs de la région buccale sortent de la moelle (au moins pour la plus grande partie) au niveau de la région thoracique. Une nouvelle expérience apporte à cette conclusion un surcroît de preuve. Nous ouvrons le canal rachidien, nous mettons à nu la moelle à la partie inférieure de la région cervicale; nous la coupons transversalement et complètement en cet endroit. On peut alors exciter isolément chacun de ces deux segments de moelle. En procédant ainsi, il n'y a évidemment pas à supposer que l'excitation soit transmise de l'un à l'autre par les voies physiologiques. Nous choisissons d'autre part un courant assez faible pour n'avoir pas à craindre de dérivation, au moins à la distance de quelques centimètres. Et puis nous excitons alternativement les deux bouts de la moelle ainsi coupée. On constate que l'excitation du segment supérieur est sans effet sur la circulation bucco-faciale ; l'excitation du segment inférieur produit la vaso-dilatation de la bouche et de la face. C'est donc ce segment qui contient, sinon les centres, au moins l'origine des nerfs vaso-dilatateurs de ces régions; c'est de ce tronçon inférieur qu'ils émergent pour aller rejoindre les vaisseaux de la tête. Quel trajet peut-on leur supposer autre que celui même du sympathique?

Nous nous hâtons d'ajouter que cette partie de la moelle ne fournit pas à la bouche seulement ses nerfs vaso-dilatateurs. La congestion qu'on produit en excitant la moelle dans le point précité est plus étendue que celle qui résulte de l'ex-

citation du sympathique cervical : elle comprend notamment le pavillon de l'oreille dont les dilatateurs vasculaires naissent, eux aussi, de la région dorsale de la moelle. Nous reviendrons sur cette expérience dans l'étude spéciale que nous ferons de ces derniers nerfs.

Et maintenant quelle est la signification de tous ces faits ? La voici en très peu de mots. Ils répondent aux principales questions que nous nous étions posées au début de ce travail. Ils donnent une preuve de plus en faveur de la multiplicité des nerfs vaso-dilatateurs, en signalant ceux qui existent dans le tronc du sympathique cervical.

Mais ce n'est pas là que réside l'intérêt dominant de nos résultats. Le point capital c'est qu'ils permettent de suivre ces nerfs depuis leur origine jusqu'à leur terminaison. Nous avons enfin une étude complète d'un nerf vaso-dilatateur, et par conséquent la possibilité de comparer cette catégorie aux autres catégories de nerfs connus. C'est précisément ce défaut d'éléments de comparaison qui constituait la lacune principale dans l'histoire des vaso-dilatateurs.

Il était nécessaire de répondre aux deux questions suivantes : 1° les vaso-dilatateurs vérifient-ils la loi de Bell et de Magendie ; — 2° ces nerfs appartiennent-ils au système ganglionnaire ou non. — L'expérience nous a appris qu'ils naissent de la moelle par les racines antérieures ; ils ont donc le caractère morphologique commun à tous les nerfs centrifuges. Cette donnée fait connaître un fait nouveau et rectifie une erreur. — Mélangés aux autres nerfs dans le tronc mixte qui résulte de l'union des racines médullaires, ils ne tardent pas à s'en séparer de nouveau ; ils gagnent par les rameaux communicants la chaîne du sympathique et font partie de ce système si particulier qui comprend en plus des dilatateurs, les nerfs sécréteurs, sudoripares, les nerfs dilatateurs de la pupille, les nerfs constricteurs des vaisseaux. Ils cheminent côte à côte avec tous ces nerfs de fonctions différentes ; par leurs origines, leur structure ganglionnaire, par tous leurs caractères morphologiques, ils reproduisent pour ainsi dire trait pour trait

la physionomie de chacune de ces différentes espèces nerveuses.

Tous ces nerfs parfaitement comparables entre eux, présentent au contraire de grandes différences avec les nerfs de la vie de relation, avec les nerfs moteurs volontaires. La distinction entre les nerfs de la vie organique et les nerfs de la vie de relation se trouve donc parfaitement justifiée, puisque aux mêmes caractères morphologiques et histologiques se rouve toujours correspondre le même caractère physiologique ou fonctionnel, celui d'être soustrait à l'empire de la volonté.

IV

VASO-DILATATION RÉFLEXE DE LA RÉGION BUCCO-FACIALE.

Les nerfs vaso-moteurs, avons nous dit, sont, comme tous les nerfs de la vie organique, soustraits à l'empire de la volonté. Leur excitation pour n'être pas volontaire peut être néanmoins encore d'origine cérébrale. Des états cérébraux particuliers, des émotions diverses peuvent, comme le montrent des exemples journaliers et vulgaires, retentir sur les mouvements du cœur et sur la circulation périphérique. Les nerfs qui nous occupent (nerfs vaso-moteurs de la face) sont même particulièrement remarquables à ce point de vue. Chacun sait que suivant les passions variées qui nous agitent la face change de couleur et que ces changements tout à fait locaux et souvent si subits de la coloration de la face sont liés à l'état de la circulation, qu'ils dépendent de la quantité de sang qui traverse les vaisseaux. La colère et la peur font pâlir ; la joie et la honte font rougir le visage.

Ces faits d'observation vulgaire avaient suffi depuis longtemps à faire comprendre que tout n'était pas expliqué dans la circulation avec la découverte d'Harvey et qu'en plus du cœur il devait y avoir vraisemblablement du côté des vaisseaux des puissances capables d'augmenter, de diminuer, de régler localement la circulation dans chaque organe. On n'eut une idée quelque peu nette de ce mécanisme qu'à partir de la découverte de Cl. Bernard et Brown-Séquard sur les

vaso-moteurs. Enfin, on commença de concevoir au moins en théorie le mécanisme des congestions locales, quand un peu plus tard, en 1858, Cl. Bernard eut fait connaître le premier exemple d'un nerf vaso-dilatateur. Ajoutons que les travaux qui ont été publiés depuis quelques années sur l'innervation vaso-dilatatrice de la région bucco-faciale fournissent les données le plus directement nécessaires pour l'explication des rougeurs émotives.

Mais ce n'est encore là qu'un point en quelque sorte secondaire dans l'étude du rôle des nerfs vaso-dilatateurs. Ces nerfs sont directement liés à certaines fonctions beaucoup plus générales et plus importantes que l'expression passionnelle : telles la régulation et la distribution de la chaleur animale. Ce sont ces nerfs qui avec leurs antagonistes, les constricteurs, constituent le régulateur thermique si parfait des animaux dits à sang chaud : régulateur dont la précision est à peine atteinte par les instruments les plus sensibles de la physique. Ce sera comme une suite naturelle à nos études actuelles que de rechercher l'explication de ce mécanisme automatique tellement réglé et disposé que l'effet produit redevient cause à son tour d'un effet justement inverse, et de cette façon s'enraye et se maintient de lui-même dans les limites convenables.

L'observation nous apprend que les vaisseaux (ceux de la face par exemple) sont parfois dilatés et parfois contractés. Nous comprenons que ces modifications s'exercent par l'intermédiaire des nerfs dilatateurs et constricteurs. Ces nerfs ne font que transmettre l'action des centres que nous supposons situés dans la moelle, distincts, isolés, mais voisins les uns des autres. Ces centres par eux-mêmes sont inertes ; quand ils entrent en jeu ils ne font qu'obéir à une excitation.

Nous avons admis dans le chapitre précédent, qu'il pouvait y avoir une excitation directe de ces centres, provoquée par les qualités du sang circulant dans le réseau capillaire qui les baigne. Bien qu'il y ait peut-être quelque réserve à faire sur l'étendue de ce *pouvoir automoteur* des centres nerveux, il n'y a rien d'invraisemblable à ce qu'une telle action s'exerce normalement, physiologiquement et

puisse même servir de régulateur aux phénomènes de la circulation. Mais, à côté de ce mode d'excitation possible, il en est un autre certain, évident, connu depuis longtemps; c'est le mode réflexe. Quand un mouvement n'est pas volontaire, il est habituellement réflexe. On admettait encore, il y a quelques années, que tout acte non volontaire était nécessairement réflexe. Un acte quelconque reconnaissait comme cause provocatrice initiale ou l'excitation volontaire ou une excitation venue du dehors, c'est-à-dire périphérique.

Considérée en elle-même, l'action réflexe est si commune, si universellement répandue qu'elle peut être regardée comme le type des actes nerveux, celui auquel on peut comparer et rapporter tous les autres. L'occasion d'analyser d'une façon complète un réflexe vaso-dilatateur doit être saisie avec empressement par le physiologiste, et cela pour deux raisons. Une telle analyse fera connaître la fonction particulière à l'accomplissement de laquelle le réflexe est lié ; en second lieu, elle pourra jeter quelque jour sur le mécanisme du phénomène nerveux lui-même. Elle nous intéresse par son côté particulier et par son côté général.

L'acte réflexe suppose l'existence, l'association de trois éléments ; un nerf sensitif, un ou plusieurs centres, un nerf moteur. L'acte réflexe est parfois consommé dans la région même où l'excitation a pris naissance ; d'autres fois il se produit dans une région plus ou moins lointaine : les parties les plus éloignées d'un même organisme sont ainsi rendues solidaires les unes des autres. Ces relations fonctionnelles établies entre les différents organes avaient reçu depuis longtemps le nom de *sympathies ;* ce ne sont pas autre chose que des actes réflexes.

Expérience du reflexe croisé. Analyse du phénomène. — Nous avons été conduit à la connaissance du réflexe vaso-dilatateur par l'expérience du *réflexe croisé.* Ayant fait l'ablation du ganglion cervical supérieur, nous avons, après quelques jours, porté l'excitation sur le vago-sympathique du même côté, dans la région moyenne du cou.

Le cordon nerveux excité était réduit aux fibres du vague. Cette excitation fut sans effet sur l'état de la circulation dans la région bucco-faciale du côté correspondant. C'était là un résultat en quelque sorte prévu d'avance. L'expérience nous avait appris déjà que l'intégrité du vague n'est pas nécessaire pour que la dilatation se produise. Il aurait pu arriver à la rigueur que la conservation du sympathique ne le fût pas non plus; que, par exemple, les éléments dilatateurs fussent partagés plus ou moins également entre les deux nerfs. Cette conjecture n'était pas exacte.

L'expérience présente nous faisait voir que l'intégrité du sympathique est une condition à la fois nécessaire et suffisante; que toutes les fibres dilatatrices sont dans le sympathique. Pour être bien édifiés à cet égard nous prîmes la précaution de renforcer graduellement l'intensité du courant excitateur pour avoir chance de manifester le phénomène de la dilatation même dans le cas où il serait très peu accusé. Le côté correspondant à l'excitation resta pâle, mais le côté opposé se couvrit bientôt d'une vive rougeur, nettement limitée à la ligne médiane, tout à fait semblable à la congestion que nous avions l'habitude d'observer en excitant le sympathique lui-même[1]. On excitait le nerf de droite, la rougeur se produisait à gauche; la région droite de la face ne présentait aucune modification circulatoire. La rougeur qui se produisait à gauche était primitive comme dans le cas d'excitation du sympathique; elle était active, c'est-à-dire résultant de l'excitation d'un nerf; il est, d'autre part, évident qu'elle ne pouvait être que réflexe. Telle est l'expérience du reflexe croisé.

Nous entreprîmes dès lors un certain nombre d'expériences de contrôle pour nous bien assurer de l'origine et de la nature de la dilatation qui se produisait dans ces conditions nouvelles. La dilatation qui dépend du sympathique n'est pas réflexe. Le vague pourrait-il, de son côté, produire une dilatation par action réflexe?

Dastre et Morat. *Biologie*, 23 octobre 1880. De la dilatation sympathique croisée à la suite de l'ablation du ganglion cervical supérieur.

Une fois que nous aurons vidé cette première question, il nous en restera une seconde à éclaircir. Parmi les nombreuses fibres qui entrent dans la constitution du vague, lesquelles déterminent le réflexe vaso-dilatateur? Parmi tant d'organes où il recueille des rameaux, lesquels sont le point de départ de l'excitation? Entre lesquels de ces organes et la face est établie cette *sympathie* fonctionnelle qui se traduit par la vaso-dilatation de cette dernière région? Autant de questions à résoudre expérimentalement.

D'abord la vaso-dilatation qui dépend du vague est-elle de nature réflexe? Pour empêcher un réflexe d'avoir lieu, sans bien entendu toucher au nerf sensitif qui le produit, on peut avoir recours à deux moyens : 1° supprimer le centre du réflexe; 2° supprimer la voie de retour, interrompre la continuité du nerf moteur. Nous aurons recours à l'un et à l'autre de ces deux procédés, et en les combinant d'une façon méthodique nous arriverons à préciser le trajet suivi par l'excitation depuis son point de départ jusqu'à son point d'aboutissement.

Centres. — Nous pouvons supprimer les centres nerveux en agissant sur eux mécaniquement, en coupant ou dilacérant le bulbe ou la moelle. Nous pouvons d'autre part annihiler leur action, la suspendre momentanément en introduisant dans le sang les substances toxiques qui ont sur eux une action élective. L'éther, le chloroforme, tous les anesthésiques ont pour effet d'abolir les phénomènes de sensibilité de quelque ordre qu'ils soient. Ils supprimeraient même un à un successivement tous les actes nerveux, si l'on n'avait soin de limiter leur action dans son intensité. La sensibilité consciente disparaît d'abord. La sensibilité réflexe est ensuite peu à peu supprimée dans les différents départements nerveux des centres encéphalo-rachidiens. Lorsque la respiration s'entretient mécaniquement, lorsque l'on s'est mis à l'abri des chances d'arrêt du cœur, on peut pousser l'anesthésie jusqu'à ses dernières limites et supprimer au moins pour un moment jusqu'aux actes réflexes qui paraissent le plus indispensables à l'entretien de la vie.

En procédant de la sorte sur un chien légèrement curarisé,

dont le vague a été découvert dans la région moyenne du cou, on s'assure que le phénomène de vaso-dilatation bucco-faciale qui dépend de l'excitation de ce nerf disparaît aussi complètement que possible, quand l'animal est anesthésié jusqu'à résolution bien complète de tous les muscles. Avec des agents toxiques qui s'absorbent et s'éliminent aussi rapidement que l'éther et le chloroforme, il est facile de répéter plusieurs fois la preuve et la contre-épreuve.

Par le tube de la respiration artificielle, l'animal ne reçoit d'abord que de l'air : l'excitation du vague droit par un courant électrique un peu fort (cette condition est essentielle) a produit la vaso-dilatation de la région buccale gauche. Seuls les centres peuvent réfléchir ainsi l'excitation d'un côté à l'autre : seuls ils établissent les relations fonctionnelles, les synergies entre les deux moitiés symétriques de l'organisme. Pour abolir l'action de ces centres, nous interposons entre le tube du soufflet et sa canule trachéale un flacon à deux tubulures ; l'une est en communication avec le tube du soufflet, l'autre avec la canule de la trachée. La partie inférieure du flacon contient de l'éther ou du chloroforme : les vapeurs anesthésiques sont entraînées par le courant d'air et absorbées par la muqueuse pulmonaire. Au bout d'un moment l'anesthésie est complète : les très légers mouvements réflexes, tel que le clignement des paupières qu'on observe encore quand l'intoxication curarique n'est pas trop profonde, ont disparu.

On porte alors de nouveau l'excitation sur le bout central du vague, avec le même courant puis avec un courant de plus en plus intense. Le phénomène de la vaso-dilatation croisée ne se produit plus. On enlève le flacon interposé entre le tube respiratoire et la trachée : on laisse le chloroforme s'éliminer. Après quelque temps, on renouvelle l'excitation du vague, la dilatation croisée apparaît de nouveau.

Le résultat est le même lorsqu'on varie quelque peu les conditions de l'expérience. La morphine même, à la dose élevée de 10 centigrammes, ne fait point disparaître le réflexe. On peut donc l'employer à la place du curare pour engourdir l'animal et diminuer son agitation au moment qu'on

prépare le nerf et qu'on l'excite. On agit alors tour à tour sur l'animal d'abord morphiné puis à la fois morphiné et chloroformé. On peut encore, par comparaison, exciter soit le vague soit le sympathique. Le résultat constant est celui-ci : l'excitation du sympathique produit la dilatation vasculaire même quand l'animal est sous l'influence des anesthésiques. L'action du sympathique est directe. Dans ces mêmes conditions d'anesthésie l'excitation du vague cesse de produire la dilatation. L'action de ce dernier nerf est réflexe.

Par cela même que les anesthésiques s'adressent simultanément à tous les centres, ils ne peuvent nous renseigner sur la place occupée par ceux qui interviennent dans le réflexe vaso-dilatateur bucco-facial. C'est par des destructions localisées en différents points de la moelle et du bulbe que nous pourrons acquérir quelques données sur ce point. Lorsqu'on a détruit le bulbe comme nous l'avons indiqué dans le chapitre précédent l'action dilatatrice du sympathique persiste : mais celle du vague est annihilée. C'est bien ce qui doit arriver si, comme nous en avons déjà des preuves, le vague n'agit là que comme un nerf sensitif. De par sa disposition anatomique, il ne peut transmettre l'excitation qu'au bulbe ; celui-ci étant détruit, le réflexe est rendu impossible.

Il n'est pas nécessaire d'opérer la destruction du bulbe pour arriver à ce résultat. L'expérience nous a appris et il était du reste facile de prévoir que sa simple section au-dessous (en arrière) des racines du pneumo-gastrique empêche l'action vaso-dilatatrice croisée, le phénomène réflexe. La condition à remplir est toujours la même ; c'est d'interrompre les voies nerveuses par lesquelles le nerf sensitif est relié au nerf moteur. Toutes les fois que l'arc réflexe sera détruit dans un point quelconque de sa continuité, l'action dilatatrice qui résulte de l'excitation du nerf sensitif ne pourra plus se produire : et inversement toutes les fois que, par une section pratiquée sur un point quelconque de l'axe nerveux encéphalo-rachidien nous aurons empêché la vaso-dilatation faciale d'avoir lieu nous serons en droit de conclure que nous avons interrompu la continuité des nerfs dans

le trajet de l'arc réflexe. Si donc comme nous venons de le voir la séparation de la moelle d'avec le bulbe a pour résultat l'abolition du réflexe, c'est que la communication entre les branches de l'arc a été interrompue, c'est que la branche motrice de ce réflexe naît de la moelle au-dessous de la section, autrement dit au-dessous du bulbe, puisque le nerf sensitif aboutit au bulbe, au-dessus de la section.

Guidés par ce résultat, nous pratiquons des sections de la moelle cervicale à différents niveaux depuis l'espace occipito-atloïdien, jusqu'à la sixième vertèbre. La section de l'axe nerveux dans un point quelconque de ce long espace a pour résultat constant l'abolition du réflexe vaso-dilatateur bucco-facial. Chaque fois, on procède de même : le canal vertébral est ouvert, l'opération tout entière (moins la section de la moelle) est exécutée avant qu'on touche au nerf vague pour l'exciter. Pour avoir toutes ses aises, on anesthésie l'animal, et on procède à la mise à nu du centre nerveux en s'aidant du thermocautère ; de cette façon l'on n'a à craindre ni l'épuisement qui résulte de la douleur, ni celui qui serait la conséquence de l'hémorragie. On attend le temps nécessaire à l'élimination du chloroforme. Si cet agent est associé à la morphine nous avons eu soin de ne donner celle-ci qu'à la dose de 2, 3, 5 centigrammes au plus ; et nous savons d'ailleurs qu'à elle seule elle n'empêche pas la production du réflexe.

On découvre le vago-sympathique d'un côté, on excite son bout central pendant qu'on observe la région bucco-faciale du côté opposé. Cette épreuve préalable est nécessaire pour s'assurer d'abord que dans les conditions particulières où l'on expérimente, le réflexe a bien lieu. Toutes ces précautions étant prises, on ouvre de nouveau la plaie du dos, on coupe la moelle en opérant sur elle à découvert ; on peut avantageusement se servir à cet effet du thermocautère avec lequel l'hémorragie sera nulle ou insignifiante. Après vingt minutes d'attente environ pour laisser le temps au choc opératoire de se dissiper et au nerf préalablement excité de se reposer, on excite le vague de nouveau ; le réflexe vaso-dilatateur a disparu : on renforce le courant, toujours rien.

Et pourtant d'autres réflexes qui sont sous la dépendance du vague continuent d'avoir lieu, et ceci bien évidemment parce que les centres qui y président étant plus haut situés dans le bulbe n'ont point été atteints par la section, parce que, en un mot, la continuité physiologique des arcs diastaltiques a été respectée. C'est ainsi que l'excitation du vague, à l'aide d'un courant fort, produit encore des mouvements réflexes de déglutition dans les muscles du pharynx, ce que nous n'avons pas de peine à nous expliquer, sachant que les nerfs moteurs de ces muscles ont leurs noyaux d'origine dans le bulbe, dans le voisinage des noyaux sensitifs du pneumogastrique.

Que conclure de ces faits? sinon que l'excitation qui par l'intermédiaire du vague congestionne les vaisseaux de la bouche, est transmise à des nerfs moteurs qui sortent de la moelle au-dessous du point où elle a été sectionnée, c'est-à-dire au-dessous de la région cervicale. C'est toute la conclusion que nous voulons pour le moment tirer de ces expériences. On conçoit combien à propos de ces faits il se pose d'autres questions intéressantes.

En prenant pour point de départ l'expérience de la vasodilatation croisée que nous avons décrite au début de ce chapitre, nous avons été amenés à considérer le phénomène nouveau comme un acte réflexe. En suivant le trajet de l'excitation à partir du nerf sensitif, nous trouvons sur son chemin le bulbe, puis la moelle et nous sommes amenés à nous demander par quels nerfs centrifuges cette excitation arrive jusqu'aux vaisseaux. Après avoir indiqué sa voie d'aller et son point de réflexion, il nous reste à préciser sa voie de retour, son nerf moteur.

Voie centrifuge. Raisonnons de nouveau sur le phénomène qui nous a servi de point de départ. Le ganglion cervical supérieur droit a été arraché, le sympathique a été détruit de ce côté-là. C'est le vague qu'on excite par son bout central, par son extrémité qui va au bulbe. La dilatation manque du côté où elle a l'habitude de se produire, elle se produit au contraire du côté opposé. Du côté droit où le sympathique seul qui fait défaut, l'absence de dilatation est liée à son interruption;

c'est ce que nous savions déjà. La dilatation croisée a pour condition nécessaire l'intégrité du bulbe et de la moelle cervico-thoracique ; c'est ce que nous venons d'établir.

Du bulbe et de la moelle cervico-thoracique, il y a des chemins nombreux qui mènent ou peuvent mener aux vaisseaux de la face. Il y a d'abord les nerfs bulbaires, autrement dit les nerfs crâniens : est-ce par l'un d'eux que l'excitation du vague se réfléchit sur ces vaisseaux ? le fait est bien peu probable, il est même invraisemblable. Les nerfs crâniens sont intacts à droite comme à gauche, rien n'a été enlevé que le ganglion cervical supérieur, et pourtant l'excitation du vague est sans effet du côté droit.

Si nous excluons les nerfs crâniens, il reste le sympathique. C'est par le sympathique et par lui seul que la moelle cervico-dorsale est en connexion avec les vaisseaux bucco-faciaux. Par l'intermédiaire de son premier ganglion thoracique le sympathique est en relation possible avec toutes les racines des nerfs qui sortent de l'axe médullaire en s'échelonnant depuis la seconde paire cervicale jusqu'à la sixième paire thoracique. Le sympathique vient de la moelle et va aux vaisseaux de la face, et nous savons déjà qu'il exerce sur eux une influence dilatatrice.

D'après cette remarque nous serions entraînés à répéter pour l'étude de la vaso-dilatation réflexe les épreuves multiples que nous avons conduites en vue de déterminer quel est le trajet des vaso-dilatateurs bucco-faciaux. Rappelons nous que ces nerfs éparpillés d'abord dans les racines de quelques nerfs dorsaux se réunissent dans le tronc du sympathique cervical pour se rendre à la face à la faveur des anastomoses que le ganglion cervical supérieur contracte avec les branches de distribution du nerf trijumeau.

La contre-épreuve qu'il nous reste à faire se présente dès lors à nous dans les conditions les plus simples. Nous préparons d'un côté le vague pour exciter son bout central, soit le vague droit ; nous découvrons de l'autre côté le vago-sympathique, nous le préparons sans le couper. Revenant au vague du côté droit, nous l'excitons une première fois : la

vaso-dilatation croisée se produit; nous coupons le vaso-sympathique gauche préparé d'avance, nous revenons encore au vague droit après quelques minutes de repos : la vaso-dilatation croisée cesse de se produire.

Au lieu du vago-sympathique nous pouvons couper le sympathique seulement, faire l'ablation du ganglion cervical supérieur ou cervical inférieur ou premier thoracique, ou la section des racines dorsales contenant les filets originels des vaso-dilatateurs bucco-faciaux : le résultat est semblable; dans tous les cas, nous avons interrompu la continuité des voies de retour de l'excitation et rendu le réflexe impossible.

C'est avec cette netteté absolue, avec ce contraste évident que le phénomène s'est d'abord montré à nous et qu'il s'observe souvent. En l'étudiant de plus près, en choisissant les conditions les plus favorables à la manifestation des actes réflexes, on voit quelquefois la section du sympathique ne pas abolir d'une façon complète, absolue, le réflexe vaso-dilatateur bucco-facial, mais on voit toujours cette section être suivie d'une diminution très notable de l'intensité du phénomène. Tel courant qui, appliqué sur le vague, déterminait la vaso-dilatation réflexe avant la section du sympathique ne la détermine plus après cette section que si on renforce de beaucoup son intensité et encore la rougeur est-elle dans ce cas beaucoup moindre; c'est une teinte légèrement rosée qui colore la muqueuse au lieu de la teinte écarlate qui la couvrait d'abord.

Ce résultat peut s'expliquer bien simplement; mais avant de raisonner sur l'expérience que nous venons de décrire, nous aimons mieux en rappeler une autre aussi analogue que possible et qui se pratique précisément sur le cordon cervical du grand sympathique. Lorsqu'on excite certains nerfs sensitifs, on voit la pupille se dilater par action réflexe jusqu'à l'effacement. Si l'on coupe alors le sympathique cervical, on a certainement supprimé l'action du plus grand nombre des nerfs dilatateurs pupillaires. On le voit à ce que l'excitation portée de nouveau sur le nerf sensitif ne dilate plus celle-ci que faiblement. Elle la dilate pourtant encore et même d'une

façon très notable si l'on a soin de renforcer l'intensité de l'excitant [1].

C'est là une expérience bien connue et dont la nôtre n'est que le pendant exact. Elle justifie une fois de plus la comparaison que nous avons faite de ces diverses espèces de nerfs sympathiques, les dilatateurs de l'iris et les vaso-dilatateurs bucco-faciaux. La conclusion à tirer dans les deux cas, c'est que les nerfs contenus dans le cordon cervical du sympathique ne sont pas les seuls qui dilatent l'iris ou les vaisseaux ; il y en a d'autres dont le trajet, il est vrai, et surtout l'origine sont beaucoup plus difficiles à déterminer, mais de l'existence desquels on ne peut pas douter. A la vérité l'on n'a pas d'autre moyen de les manifester que leur excitation réflexe par l'intermédiaire des nerfs sensitifs ; mais on peut ainsi faire leur part en défalquant celle qui revient à des nerfs moteurs dont l'action est connue et démontrée.

La connaissance de ces faits nous a engagés à revoir avec plus de soin les résultats obtenus en excitant le vague avant et après section de la moelle cervicale et à étudier de nouveau l'influence que nous avons reconnue à cette section sur le réflexe vaso-dilatateur bucco-facial. Nous avons pu varier à notre gré les conditions de l'expérience. Le résultat lui-même n'a jamais varié. La section de la moelle nous a toujours paru supprimer le réflexe en question d'une façon absolue, tandis que la section du sympathique ne le supprime le plus souvent que partiellement, ainsi que nous venons de le dire. Les deux résultats sont bien évidemment dans le même sens, mais comment s'expliquer que l'un soit plus complet que l'autre? puisque l'anatomie ne nous montre qu'un nerf allant de la moelle thoracique à la face, pourquoi la section de ce nerf n'équivaut-elle pas à la section même de la moelle? On est tenté de supposer que le sympathique, après la section, est suppléé par des nerfs bulbaires : mais alors, lorsque l'on excite le vague, en quoi la section de la

[1] Vulpian. *Comptes R. Ac. sc.*, 1878. Expérience démontrant que les fibres nerveuses dont l'excitation provoque la dilatation de la pupille ne proviennent pas toutes du cordon cervical du grand sympathique.

moelle cervicale peut-elle troubler la propagation de l'excitation à travers le bulbe, puisque cette section est faite bien au-dessous de l'organe et de manière à ménager l'arc diastaltique? Y aurait-il des dilatateurs d'origine thoracique qui rejoindraient la face par une voie détournée et inconnue? ou plus vraisemblablement la section de la moelle aurait-elle un effet plus efficace qu'une simple interruption de la continuité? Ce sont là des questions que nous devons laisser sans réponse.

Pour la commodité de l'explication, nous avons supposé jusqu'ici que l'excitation n'est pratiquée sur le vague qu'autant que l'action isolée de ce nerf a été assurée par l'ablation du ganglion cervical supérieur. Mais on comprend que cette condition n'a rien d'indispensable à la production de la congestion réflexe croisée telle que nous l'avons observée jusqu'ici, seulement les résultats seront un peu plus complexes. L'effet au lieu d'être unique sera double ; la dilatation lors de l'excitation du vago-sympathique par un courant un peu énergique se produira des deux côtés. Du côté même de l'excitation elle sera directe parce qu'on excite le sympathique de ce côté-là en même temps que le vague : du côté opposé elle sera réflexe, c'est-à-dire transmise par le vague au bulbe et à la moelle et par celle-ci aux nerfs sympathiques du côté opposé.

En général il faut, nous venons de le dire, un excitant plus intense pour produire le second de ces deux phénomènes que celui qui est rigoureusement nécessaire pour produire le premier. Si l'on excite le vague avec des courants d'intensité croissante, on pourra observer une succession d'effets comme celle-ci : la dilatation est d'abord limitée au côté où l'on excite, elle est directe, elle résulte de l'action locale du sympathique ; quand le courant a acquis une intensité suffisante, elle s'étend au côté opposé, elle est alors réflexe, elle est déterminée par l'entrée en jeu des fibres sensitives du vague dont l'excitabilité est moindre ou tout au moins habituellement plus faible.

Parmi les physiologistes qui ont répété cette expérience, l'un annonce qu'il a vu une succession inverse de celle que

nous venons d'indiquer. Bien que ce résultat ne se soit jamais présenté à nous, il n'est par lui-même nullement invraisemblable. Si, en effet, l'excitabilité des nerfs moteurs peut présenter déjà d'assez grandes différences suivant des conditions qu'il n'est pas toujours possible de préciser, celle des nerfs sensitifs peut différer bien plus encore, comme le démontre l'étude même des phénomènes réflexes de toutes sortes. Ces différences si marquées dans l'excitabilité des deux nerfs se lient donc précisément à une différence dans leur mode d'action, puisque nous venons de dire que l'action de l'un est directe et celle de l'autre réflexe.

On remarquera que l'excitation du vague isolé du sympathique en même temps qu'elle nous fait connaître un fait nouveau appuie les conclusions de nos premières expériences. Elle est une autre manière de démontrer la fonction vaso-dilatatrice du sympathique. Nous avons de la sorte établi l'existence des vaso-dilatateurs sympathiques à l'aide de deux méthodes usuellement employées en physiologie pour l'étude de la fonction des nerfs à savoir l'excitation et la section, la provocation au fonctionnement et la paralysie.

L'application de la seconde de ces méthodes présente seulement ici quelques difficultés particulières qui nous obligent à avoir recours à certains artifices. Les vaso-dilatateurs, que l'on connaît le mieux, ne sont pas des nerfs toniques à action continue. Pour que leur section et leur paralysie apportent quelque trouble dans les phénomènes de la circulation, il faut les surprendre au moment qu'ils agissent et comparer entre eux les états circulatoires antérieur et postérieur à la section pour être éclairé sur la nature et le sens de leur action. Nous tournons cette difficulté en manifestant d'abord leur activité par le jeu des réflexes auxquels ils prennent part. Faisant alors la section du nerf, nous jugeons, en le provoquant de nouveau à l'activité, si celle-ci s'exerce encore ou de combien elle a diminué.

C'est encore une expérience de ce genre que nous réalisons quand, déterminant l'excitation des centres bulbo-médullaires par l'asphyxie, nous coupons l'un des deux nerfs sympathiques pour voir de combien la vaso-dilatation bucco-faciale

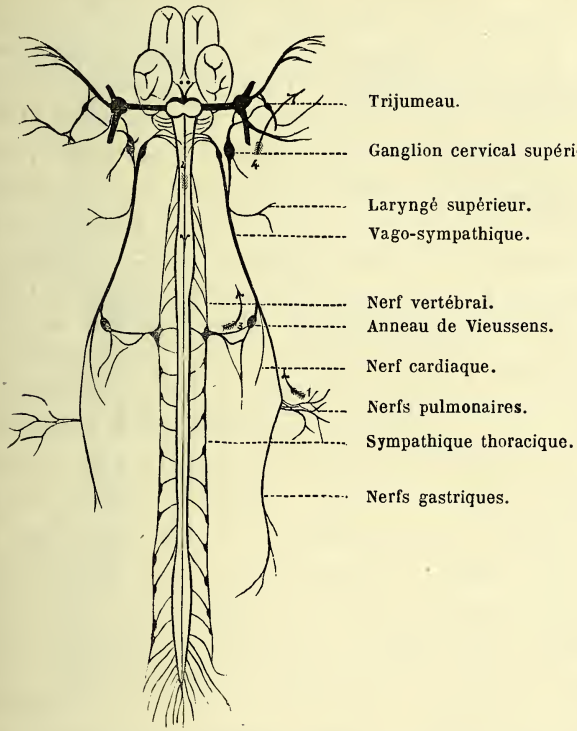
en est atténuée du côté correspondant. La comparaison se fait alors entre deux états non plus successifs mais simultanés de la circulation capillaire dans deux régions symétriques. Toutes ces expériences nous amènent à la même conclusion : le sympathique fournit des nerfs vaso-dilatateurs à la région bucco-faciale.

Voie centripète.—Nous avons suffisamment démontré que le vague dans la région moyenne du cou contient des nerfs centripètes dont l'excitation se transmet au bulbe et détermine la congestion réflexe que nous savons ; nous avons précisé autant qu'il est possible le trajet un peu compliqué que suit cette excitation pour arriver aux vaisseaux. Il est peu de points de ce long trajet sur lequel nous n'ayons réussi à faire ou une section ou une excitation pour nous assurer que ce point fait bien partie du circuit, de l'arc réflexe. En l'envisageant dans sa totalité on voit que ce trajet est deux fois réfléchi sur lui-même. L'excitation monte d'abord vers le bulbe ; celui-ci la transmet à la moelle dont elle parcourt un long segment en suivant une direction descendante c'est-à-dire inverse de sa première direction ; puis, arrivée dans la partie supérieure de la région thoracique, elle s'y réfléchit de nouveau, sort par les racines dorsales et par les rameaux communicants, remonte vers la tête en suivant la voie du sympathique et gagne la face à la faveur des anastomoses que le ganglion cervical supérieur envoie à la cinquième paire des nerfs crâniens. L'excitation suit dans sa propagation un chemin deux fois réfléchi sur lui-même qui a la forme d'un z, d'où le nom de *réflexe en zigzag* que nous avons donné à ce phénomène vaso-moteur.

Suivons maintenant le nerf sensitif à partir de la région moyenne du cou jusqu'à l'origine même des excitations qu'il reçoit à l'extrémité de ses fibres dans les conditions physiologiques de son fonctionnement. A son entrée dans la poitrine, le vague se forme par la réunion de plusieurs rameaux qui viennent chacun d'organes différents, du cœur, des poumons, des viscères abdominaux. Toutes ces branches et tous les organes qui leur correspondent fournissent-ils et d'une façon égale les nerfs sensitifs dilatateurs, que le vague con-

tient dans la région moyenne du cou? Il nous faut les interroger séparément, un par un, pour pouvoir répondre à cette question.

Au niveau du ganglion cervical inférieur, le vague commence à se séparer du sympathique : il forme dans l'étendue de quelques centimètres un tronc isolé distinct de ce dernier



Vaso-dilatateurs buccaux. Origine et trajet de ces nerfs.

(Les flèches indiquent d'après l'ordre du numérotage le parcours de l'influx nerveux normal dans le vaso-dilatateur.)

nerf. A l'aide d'un procédé opératoire approprié, on va à la recherche du vague dans la partie la plus inférieure de la région cervicale, dans le voisinage de la trachée. Avec le doigt introduit profondément on le dissèque jusqu'à son entrée dans la cavité thoracique ; on le sectionne au point où il pénètre dans la poitrine; on étreint l'extrémité coupée dans

un fil pour l'avoir à sa disposition quand on voudra l'exciter.

L'excitation pratiquée sur le vague ainsi isolé du sympathique permet d'abord de manifester le réflexe vaso-dilatateur dans des conditions nouvelles. Dans toutes les expériences précédentes, nous coupions le sympathique en même temps que le vague, et nous étions réduits à observer la dilatation réflexe sur le côté opposé au nerf excité, c'est-à-dire sur le côté où la plus grande partie des nerfs moteurs dilatateurs n'ont pas été interrompus dans leur trajet. En excitant le bout central du vague isolé, la congestion va maintenant se produire des deux côtés à la fois, et des deux côtés elle sera réflexe ; en coupant le sympathique soit d'un côté, soit de l'autre, nous la ferons cesser ou diminuer du côté correspondant. La section du sympathique ne la fait pas toujours disparaître complètement, nous le savons déjà; la persistance du phénomène est due à la persistance des dilatateurs indépendants du sympathique lui-même. Une objection se présente ici. Quand nous excitons dans la région moyenne du cou le bout céphalique du vago-sympathique, nous déterminons une congestion dont la cause est complexe, nous excitons à la fois un nerf sensitif et un nerf vaso-moteur, nous produisons une dilatation qui est à la fois directe et réflexe dans une certaine mesure. Le phénomène n'est donc pas simple ; cela est très vrai, mais nous avons eu soin dès le début de faire la part de ce qui revient à l'un et à l'autre nerf. Pour cela nous nous sommes débarrassés du vague par la section au-dessous de la base du crâne, et nous avons vu que dans ces conditions la dilatation vasculaire qui suit l'excitation du sympathique est aussi considérable qu'elle peut être dans toute autre condition. Seulement elle est nettement limitée à la région du nerf excité. Il n'y a rien dans tout cela qui ne s'explique très clairement.

Le vague en pénétrant dans la poitrine se divise en plusieurs branches ; le nerf récurrent ou laryngé inférieur s'en détache pour contourner la crosse de l'aorte à gauche ou le tronc brachio-céphalique à droite et remonte du côté du larynx en suivant la trachée ; plusieurs autres branches du vague dont une un peu plus grosse se dirigent du côté du

cœur et vont se perdre dans les ganglions de cet organe, elles se détachent de la partie interne du vague ; quant au tronc principal il suit l'œsophage et traverse avec lui la cavité thoracique; au niveau des grosses bronches, il émet les nerfs pulmonaires qui vont sous la forme d'un pinceau de rameaux nerveux en forme d'éventail prendre part à la

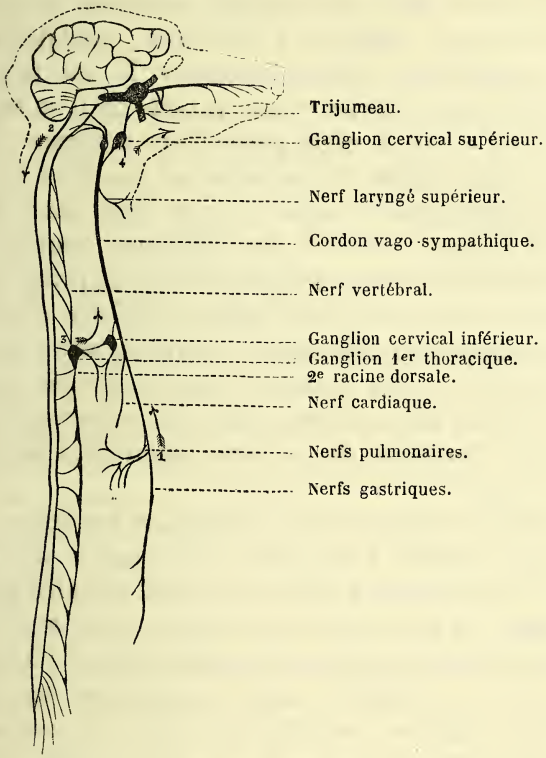


Schéma de l'excitation physiologique qui met en jeu les vaso-dilatateurs buccaux.

(Le trajet de l'influx nerveux est indiqué par les flèches d'après l'ordre de leur numérotage.

formation du plexus pulmonaire. Affaibli par la naissance de tous ces rameaux, le tronc du vague traverse le diaphragme et va se terminer, partie dans les tuniques de l'estomac, partie dans le ganglion cæliaque et le plexus solaire. Il faut nous rappeler qu'au-dessus du point où nous l'excitons d'habitude, le vague émet encore des nerfs pour le pharynx

et un tronc nerveux important pour le larynx, le nerf laryngé supérieur. En résumé, il se distribue aux organes de la circulation (nerfs cardiaques), aux organes de la respiration (nerfs laryngés, trachéens et pulmonaires), aux organes de la digestion (nerfs pharyngés, œsophagiens, gastriques, etc.).

Quelques-uns de ces rameaux sont faciles à découvrir et à exciter, comme les nerfs laryngés supérieur et inférieur. D'autres sont plus difficiles à atteindre ; quelques-uns ne peuvent guère être excités isolément. Il est facile d'atteindre le laryngé supérieur dans le point où il se sépare du vague ; il n'y a pas de règle particulière à donner pour une opération aussi simple. L'opération est conduite comme si l'on voulait découvrir le vague un peu haut dans la région du cou; le laryngé est isolé sur plusieurs centimètres de longueur et coupé aussi près que possible du point où il pénètre dans le larynx. On peut encore préparer d'avance le vago-sympathique du côté opposé; celui du même côté est à notre disposition, dans le cas où nous voudrions couper ce nerf pour faire la contre-épreuve de notre expérience, comme nous avions l'habitude de le faire quand nous excitions le tronc du vague.

L'excitation du bout central du laryngé supérieur à l'aide d'un courant un peu fort produit une rougeur très nette de la région bucco-faciale. L'effet est un peu moindre que quand on s'adresse au tronc même du vague ; pour avoir un effet comparable, il faut renforcer considérablement l'intensité du courant. Son excitabilité nous a paru dans tous les cas notablement moindre que celle du vague. La conclusion de ces faits est qu'il y a des nerfs sensitifs laryngés dont l'excitation congestionne les régions sus-indiquées.

Le nerf récurrent ou laryngé inférieur est facile à mettre à nu dans la partie moyenne du cou le long de l'interstice qui sépare la trachée de l'œsophage. Plusieurs fois nous l'avons isolé dans ce point et nous avons excité son bout inférieur qui représente le bout sensitif en raison de la disposition récurrente du nerf. Cette excitation est restée à peu près sans effet sur la vascularisation de la bouche. Le bout supérieur pouvant contenir lui aussi des éléments sensitifs

qui rejoindraient le laryngé supérieur par l'intermédiaire de l'anastomose de Galien, nous l'avons excité également mais sans plus de résultat.

Au point où il franchit la première côte pour entrer dans la poitrine, le nerf pneumo-gastrique fournit par la partie interne plusieurs branches qui vont au cœur. L'une d'elles, la plus interne qui est en même temps la plus volumineuse est assez facilement isolable : on la sépare des autres branches et de la plèvre en glissant sous elle l'extrémité mousse d'un crochet recourbé. On la coupe à l'aide du névrotome aussi bas que possible, on attire hors de la plaie le rameau nerveux ainsi isolé, on étreint son extrémité dans un fil et on l'excite en prenant les précautions d'usage contre la dérivation des courants électriques. Nous ne voyons pas la teinte de la muqueuse bucco-faciale changer sensiblement.

Il y a donc parmi les fibres sensitives qui entrent dans le tronc du vague, parmi les branches qu'il reçoit des différents organes, des catégories à établir, au point de vue de leur action vaso-motrice. L'excitation des unes retentit sur la circulation bucco-faciale et l'exagère considérablement en dilatant les vaisseaux ; l'excitation des autres paraît sans influence sur cette circulation. Le laryngé supérieur est dans la première catégorie, les nerfs cardiaques sont dans la seconde. Cette différence n'est peut-être point absolue, mais, en admettant qu'elle ne soit que dans le degré, elle est encore très considérable ; elle mérite d'être signalée et permet le classement que nous venons d'établir.

Au-dessous du point où il fournit les nerfs laryngés et les nerfs cardiaques, le vague comprend encore des nerfs de deux provenances : à savoir les nerfs sensitifs des poumons et de l'estomac sans compter des filets, pour d'autres parties du tube digestif. Les rameaux pulmonaires se détachent du tronc du vague assez bas dans la poitrine sous la forme d'un bouquet nerveux plexiforme dont les filets, fréquemment anastomosés les uns avec les autres ainsi qu'avec le filet provenant du sympathique thoracique, suivent les bronches et se distribuent avec elles dans le parenchyme pulmonaire.

Il est impossible d'aller exciter ces nerfs isolément dans

une région aussi profonde sans ouvrir la plèvre ; mais nous pouvons assez facilement porter l'excitation sur le tronc commun qui les contient en même temps que les nerfs de la partie inférieure de l'œsophage et ceux de l'estomac. Nous procédons comme pour les nerfs cardiaques en pénétrant dans la poitrine par la partie supérieure, en décollant le tronc du vague et en le coupant aussi bas que possible. L'excitation du bout central de ce nerf ainsi coupé et amené au dehors de la poitrine produit la congestion la plus belle qui se puisse voir des régions bucco-faciales. A intensité égale de l'excitant, elle dépasse de beaucoup celle qui suit l'excitation du nerf laryngé supérieur. Elle est comparable à celle que produit l'excitation du tronc du vague dans la région moyenne du cou.

Quelle est maintenant la part des nerfs pulmonaires et des nerfs gastriques? Nous pouvons nous en rendre compte en excitant directement ces derniers qui sont plus accessibles que les nerfs pulmonaires. Par une incision faite à la paroi abdominale immédiatement au-dessous des cartilages costaux, du côté gauche, le long du bord externe du muscle grand droit, nous mettons à nu l'estomac, nous découvrons au niveau du cardia une grosse branche du vague qui suit la petite courbure ; après l'avoir isolée, nous excitons son bout central. La circulation bucco-faciale n'en est nullement modifiée. En résumé, c'est surtout par les filets pulmonaires contenus dans le tronc du vague que l'excitation de ce nerf produit la congestion vasculaire.

Mais là encore nous croyons qu'il ne faut pas établir entre les effets produits par l'excitation des deux ordres de nerfs (pulmonaires et gastriques) de différence absolue. Il est bien vrai que nous n'avons jamais vu l'excitation électrique des rameaux gastriques, même avec les plus forts courants, déterminer la vaso-dilatation bucco-faciale ; néanmoins, lorsqu'on introduit le doigt dans la cavité abdominale pour aller à la recherche de ces nerfs et qu'on est exposé dans cette manipulation à toucher à la fois l'estomac, l'intestin, le foie, le diaphragme, nous avons vu parfois les lèvres prendre une teinte rosée qui disparaissait au bout d'un moment ; sous le

bénéfice de cette réserve, il ne nous paraît pas douteux que ce soit aux filets pulmonaires que revienne la plus grande part de l'action vaso-motrice provoquée par l'excitation du vague dans la région moyenne du cou.

L'excitation sensitive qui dans les conditions physiologiques détermine la production de ce réflexe partirait donc surtout des organes respiratoires. L'analogie plaide en faveur de cette manière de voir, puisqu'après les nerfs pulmonaires, le nerf laryngé supérieur est celui qui présente au plus haut degré cette propriété vaso-dilatatrice réflexe. Il y aurait entre la circulation bucco-faciale et les organes de la respiration une de ces sympathies dont l'observation clinique aussi bien que l'expérimentation physiologique avait déjà fait connaître un certain nombre d'exemples.

On sait quel rôle important est dévolu au revêtement cutané dans la fonction de calorification. C'est par les modifications de la circulation et des sécrétions cutanées que se règle en grande partie la température des animaux. Entre la fonction de calorification et la fonction respiratoire ou fonction d'oxygénation, on peut théoriquement concevoir une relation plus ou moins étroite. L'étude du système nerveux vaso-moteur nous montre que ce rapport fonctionnel existe en réalité.

La région bucco-faciale avec toutes ses anfractuosités et les replis cutanés et muqueux qui les revêtent forme une dépendance importante du feuillet cutané du blastoderme. Chez le chien principalement cette région nous paraît avoir une importance exceptionnelle. Dans aucune autre partie du revêtement cutané l'exhalation et la circulation ne sont plus actives à égalité d'étendue. Certains organes prennent ainsi dans les diverses espèces animales une véritable prédominance, sans que pour cela la nature ou le sens de leur fonction soit changé. Cette fonction est seulement plus ou moins active.

On a soutenu, non sans raison, que chez le lapin, l'oreille externe a une grande part dans la régulation de la température animale. Un lapin exposé au froid se refroidit plus vite et meurt plus tôt, si préalablement on lui a coupé les

deux sympathiques au cou : cette rapidité des accidents est en raison de la suractivité circulatoire dont les oreilles sont alors le siège et de la déperdition énorme de calorique qui en est la conséquence. Comme activité circulatoire, comme mobilité des phénomènes vaso-moteurs qu'elles présentent, les lèvres chez le chien (surtout dans certaines races) sont à comparer à l'oreille du lapin. C'est la région dans tous les cas où les phénomènes vaso-moteurs sont les plus visibles et les plus accusés.

La relation fonctionnelle qui existe entre la circulation faciale et les organes respiratoires nous apparaît encore dans certaines conditions pathologiques. Chacun connaît la congestion vasculaire qui se produit à la face sous l'influence de certaines affections pulmonaires, comme le tubercule et la pneumonie, congestion qui se traduit par une vive rougeur de la pommette principalement du côté du poumon lésé. Bien que ce ne soient pas tout à fait les mêmes régions où la congestion a le maximum de son intensité chez l'homme dans la pneumonie et chez le chien lors de l'excitation des rameaux pulmonaires du vague, il nous paraît bien vraisemblable et rationnel d'assimiler les deux phénomènes. La rougeur des pneumoniques serait, d'après cela, un phénomène un peu plus complexe qu'on ne le suppose dans les diverses explications qui en ont été proposées jusqu'ici. Elle ne résulterait pas de la paralysie ou de l'excitation directe du cordon sympathique dans son trajet à travers la poitrine, elle dépendrait d'une excitation entretenue par la lésion pulmonaire sur les extrémités des fibres du vague, laquelle déterminerait par voie réflexe une congestion des vaisseaux de la face analogue à celle que provoque l'excitation électrique directe de ces fibres sensitives. Pour prouver que c'est bien là le mécanisme nerveux par lequel se produit le phénomène en question, il faudrait trouver réalisées accidentellement chez l'homme des conditions semblables à celles que nous créons chez l'animal par les sections nerveuses. Il faudrait s'assurer si une interruption de la continuité du sympathique, du vague ou d'une partie de la moelle, ou une lésion équivalente empêcherait du côté correspondant la rou-

geur pneumonique de se produire, ou l'atténuerait, considérablement. La vérification demande la réunion d'un ensemble de conditions qu'il n'y a guère chance de voir se réaliser. On pourrait néanmoins aborder la solution du problème par une voie détournée. On essaierait de créer chez le chien des lésions équivalentes à la pneumonie, telles que des abcès, par l'injection de substances irritantes ou putrides dans le parenchyme pulmonaire. On verrait de la sorte si cette lésion équivaut à l'excitation du vague et provoque la congestion bucco-faciale. S'il en était ainsi, l'on serait autorisé à comparer ce phénomène congestif à la rougeur de la pommette chez les pneumoniques ; on devrait alors renouveler dans ces conditions nouvelles les épreuves de contrôle que nous avons déjà fait connaître, en essayant de supprimer la congestion d'un côté ou de l'autre par la section du vague ou du sympathique ou de la moelle cervicale. C'est là un problème de pathologie expérimentale nettement indiqué et qui mérite d'être poursuivi.

Il reste à savoir quelle est, à l'état physiologique, la nature de l'excitation qui, s'adressant aux extrémités terminales des fibres du vague, détermine par action réflexe la congestion de la face. Cette excitation ne peut venir que d'une modification dans la composition gazeuse du sang ou encore de l'air contenu dans les alvéoles. Nous avons déjà exposé plus haut comment l'asphyxie modifie la circulation de la région qui nous occupe en excitant son appareil vaso-dilatateur, et nous avons admis conformément aux idées qui ont cours actuellement dans la science que cette excitation porte sur les centres. Il y a lieu de se demander comment elle y prend naissance ; si c'est exclusivement par le contact du sang devenu asphyxique avec les éléments de ces centres, ou bien si, comme nous venons de le supposer, l'excitation peut aussi avoir pour siège les extrémités terminales des nerfs sensitifs du poumon et des autres organes respiratoires. — C'est à peu près ce que l'on admet en ce qui concerne les nerfs proprement dits de la respiration, ceux qui règlent par le jeu des côtes et du diaphragme l'activité respiratoire, la quantité d'oxygène introduite dans le sang. L'excitation

leur vient des modifications mêmes qu'éprouve à chaque instant l'oxygène du sang : c'est une excitation asphyxique qui sans cesse rappelle à l'activité l'appareil respiratoire. Mais cette excitation est double, elle est à la fois périphérique et centrale, pulmonaire et bulbo-médullaire ; et on a cherché à faire à chacune des deux causes la part plus ou moins exacte dans la production totale des mouvements respiratoires et dans leur régulation automatique.

L'excitation asphyxique qui intervient d'une façon si évidente pour mesurer la quantité d'oxygène qui doit entrer dans le sang intervient certainement aussi pour régler sa distribution dans tout l'organisme, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Nous avons fait à ce sujet un certain nombre d'expériences dont la relation a été donnée ailleurs [1] et qui montrent comment l'excitation asphyxique retentit sur la double innervation du cœur et des vaisseaux; comment sur ces derniers elle engendre des effets inverses suivant les organes auxquels ils appartiennent. La vaso-dilatation bucco-faciale d'origine asphyxique que nous avons longuement étudiée dans le cours de ce travail n'est qu'un cas particulier de ces modifications régulatrices du cours du sang ; elle est provoquée par la même cause, la pauvreté de ce sang en oxygène. Mais lorsqu'on veut entrer dans le détail du phénomène, lorsqu'on veut distinguer la part qui revient à l'excitation directe des centres d'avec celle qu'on pourrait attribuer à leur excitation réflexe par l'intermédiaire des nerfs sensitifs, on éprouve les plus grandes difficultés et l'on est réduit à des conjectures. Les expériences qui pourraient trancher cette question ne nous apparaissent pas nettement.

Nous avons vu que les différentes fibres sensitives du vague ne prennent pas une part égale à la production du phénomène réflexe de vaso-dilatation que nous avons signalé; mais d'autre part le vague n'est pas le seul nerf sensitif qui provoque cette dilatation. C'est un trait commun à tous les actes réflexes d'être sous la dépendance de nerfs sensitifs nombreux percevant les excitations dans des points souvent

[1] Dastre et Morat. *Biologie*, *passim*.

très distants les uns des autres. La pupille nous offre un exemple de ce genre bien connu et souvent cité : l'excitation un peu vive de la plupart des nerfs sensitifs amène sa dilatation par voie réflexe. Le trajet suivi dans la moelle par ces excitations ne paraît pas être aussi simple qu'on se l'était figuré, et plusieurs physiologistes affirment que l'intégrité du bulbe est une condition nécessaire à la production de ce réflexe[1]. Sans sortir du système nerveux vaso-dilatateur, nous trouvons encore des exemples du même genre. L'excitation du bout central du nerf auriculo-cervical dilate les vaisseaux de l'oreille par voie réflexe, ainsi que l'a montré Snellen ; Brown-Séquard a obtenu le même résultat en excitant le bout central du nerf sciatique. En excitant ce gros tronc nerveux, on détermine à la fois tous les effets réflexes que nous venons de signaler y compris la vaso-dilatation bucco-faciale, effets plus ou moins nets suivant l'espèce animale et suivant l'espèce du réflexe ; la congestion bucco-faciale s'observera plus nettement chez le chien, la congestion auriculaire chez le lapin. Nous voyons par là que l'excitation d'un même nerf sensitif peut s'irradier à travers la moelle, sur des nerfs nombreux et très différents les uns des autres, agir sur la pupille, la respiration, la circulation, etc. D'autre part, le même nerf moteur peut être le point d'aboutissement d'excitations venues des régions les plus éloignées de l'organisme.

Le sciatique représente lui-même un tronc nerveux fort complexe ; il contient des fibres qui vont aux muscles et d'autres qui vont à la peau ; les premières ne sont pas toutes centrifuges, pas plus que les secondes ne sont toutes centripètes ; autrement dit, il y a mélangées dans le même nerf des fibres de sensibilité musculaire et des fibres de sensibilité cutanée. Il faudrait faire la part des unes et des autres, comme nous avons fait dans le vague la part des nerfs sensitifs qui proviennent du poumon et de l'estomac. L'excitation du nerf tibial postérieur, branche terminale du sciatique presque exclusivement composée de fibres cutanées, produit les mêmes effets pupillaires et vaso-dilatateurs que le scia-

[1] Vintschgau. *Archiv. de Pflüger*, 1881.

tique lui-même. L'identité est si parfaite que nous nous adressons à cette branche de préférence au sciatique, en raison de la facilité avec laquelle on peut la mettre à nu chez les animaux, par une seule incision faite en dedans et en avant du tendon d'Achille. Il semble donc rationnel d'admettre que ces fibres de sensibilité cutanée ont la plus grande part dans la production du réflexe que nous étudions. Les excitations qui suivent le chemin du vague avaient pour point de départ la muqueuse respiratoire : celles qui sont propagées par les fibres du sciatique proviendraient du revêtement cutané. Une relation fonctionnelle analogue à celle que nous avons admise entre les organes respiratoires et la circulation de la région bucco-faciale existerait entre cette région et les autres régions de la peau.

Cette supposition ne présente rien que de très rationnel. Il est clair néanmoins, aussi légitime soit-elle, qu'elle n'a d'autre valeur que celle d'une induction. Nous sommes toujours tentés de conclure de la propriété à la fonction; pourtant la première n'implique pas nécessairement la seconde. Lorsque nous voyons l'excitation d'un nerf provenant d'un organe comme la peau ou le poumon donner lieu à certains effets, nous en concluons aussitôt que, physiologiquement, normalement, l'organe fournit au nerf des excitations équivalentes qui donnent lieu aux mêmes effets. Mais ce n'est là qu'une possibilité. Ici, la réalité du fait est néanmoins rendue vraisemblable par cette circonstance que l'action vaso-dilatatrice réflexe n'est pas une propriété banale, commune à toutes les fibres sensitives (exemple : nerfs sensitifs de l'estomac), mais qu'elle est spéciale à quelques-unes d'entre elles. On comprendrait en effet difficilement une telle spécialisation si elle ne correspondait à quelque différence dans le fonctionnement des uns et des autres.

Cette description des phénomènes réflexes ayant pour théâtre la région buccale termine, en la complétant, l'étude que nous avons entreprise de l'innervation vaso-dilatatrice de cette région. Malgré les quelques lacunes qu'elle présente encore, malgré les questions que nous avons dû soulever incidemment et laisser sans solution, nous croyons que cette

étude forme dès maintenant un ensemble suffisamment complet dans lequel rien d'essentiel n'est omis. On n'est guère plus avancé dans quelque autre partie que ce soit du système nerveux.

V

RÉPONSE AUX OBJECTIONS. — EXAMEN DE QUELQUES FAITS NOUVEAUX.

Les faits que nous venons d'exposer et l'interprétation que nous en avons donnée ont, au moment de leur apparition, attiré l'attention des physiologistes. Plusieurs ont voulu reproduire nos expériences. Dans ce qu'elles ont d'essentiel elles ont été trouvées exactes par les auteurs qui se sont acquis le plus grand renom de compétence dans ces matières. Mais des discussions se sont élevées tant au sujet des conclusions que nous en avons tirées que sur quelques expériences de détail destinées à appuyer ces conclusions. De plus, les travaux suscités par l'annonce de nos premiers résultats ont amené les auteurs à la découverte de quelques faits intéressants par eux-mêmes, mais que l'on aurait tort de considérer comme incompatibles avec ceux que nous avons annoncés.

Le fait fondamental que nos expériences ont mis en relief peut s'énoncer ainsi : l'excitation localisée sur le sympathique cervical détermine chez le chien la dilatation primitive des vaisseaux d'une partie de la face. La conclusion que nous en tirons, c'est que le sympathique contient des nerfs dilatateurs au sens propre du mot. Et cette donnée n'a pas une importance restreinte. Elle nous paraît éclairer d'un jour nouveau à la fois la physiologie du grand sympathique et l'histoire des nerfs vaso-dilatateurs. Elle élargit la fonction du sympathique ; elle caractérise les dilatateurs en les faisant rentrer dans un système anatomiquement distinct. Elle rapproche les deux espèces de nerfs vaso-moteurs en leur assignant une place dans le même système sympathique, qui devient ainsi le seul régulateur de la circulation, tandis qu'avant nous l'on

partageait cette fonction régulatrice entre le système cérébro-spinal, vaso-dilatateur, et le sympathique, vaso-constricteur. En ce sens, notre travail contribue à faire de plus en plus du sympathique le nerf de la vie de nutrition, le nerf de la vie organique ou involontaire : voilà ce qui donne un intérêt général à nos recherches.

Pour revenir aux critiques, on a contesté que nous ayons fourni la preuve qu'il existe dans le cordon cervical du sympathique des nerfs vaso-dilatateurs pour la région bucco-faciale. Bien que certaines des objections qui nous ont été faites n'aient plus de raison d'être, puisque leurs auteurs se sont chargés eux-mêmes de les réfuter ; comme elles peuvent se reproduire et risquent parfois d'être présentées sous des formes différentes, après avoir été momentanément abandonnées, il nous faut les examiner ici une à une et les discuter une fois pour toutes. Aussi bien le nombre et la forme variée de ces objections, laissent-ils, comme on va le voir, peu de place à des arguments nouveaux.

Nous avons dit : L'excitation du sympathique cervical chez le chien détermine la dilatation primitive et directe des vaisseaux de la région bucco-faciale.

On a dit : L'excitation du sympathique cervical ne détermine pas la dilatation.

On a dit aussi : La vaso-dilatation existe, il est vrai qu'elle est primitive, mais elle n'est pas directe ; elle est réflexe.

On a dit ensuite : La vaso-dilatation existe, mais elle est secondaire, c'est- à-dire non primitive et non réflexe.

On a dit enfin : La vaso-dilatation est tantôt primitive, mais alors réflexe, et tantôt secondaire.

On a dit encore : C'est l'excitation du sympathique qui produit la dilatation.

On a dit depuis : Ce n'est pas l'excitation du sympathique qui produit la dilatation.

On a épuisé toutes les suppositions; toutes les propositions ont été émises, hors une seule, la plus naturelle, celle en faveur de laquelle nous avons accumulé les preuves dans le cours de ce travail, à savoir que la vaso-dilatation sympathi-

que est à la fois primitive et directe. On s'est montré disposé à tout accepter, tout concéder, tout, hors cela.

Nous pourrions nous contenter d'opposer purement et simplement ces propositions contradictoires les unes aux autres, et nous en aurions le droit, parce que chacune a été émise sous une forme aussi absolue que la précédente avec laquelle elle était pourtant incompatible. Ce sera faire une œuvre de critique utile que d'analyser chacune de ces propositions, de faire la part du fait brut et celle de l'interprétation, de montrer enfin comment des conclusions erronées peuvent être tirées d'observations exactes.

1° L'excitation du sympathique cervical ne détermine pas la vaso-dilatation bucco-faciale.— Cette opinion, antérieure à notre premier travail sur la fonction vaso-dilatatrice du sympathique cervical, ne saurait constituer à proprement parler une objection dirigée contre ce travail lui-même. Aussi est-ce sans intention critique que nous la rapportons ici. Si nous la rappelons, c'est seulement pour bien faire voir qu'avant que nous eussions fait connaître le fait de la vaso-dilatation sympathique, personne ne le soupçonnait, personne ne songeait même à le rechercher.

Ainsi, en excitant le sympathique cervical dans le but déterminé de rechercher quel était le sens de son action sur les vaisseaux de la région bucco-faciale, on a vu que cette excitation ne déterminait pas la dilatation, mais la constriction de ces vaisseaux.

Une circonstance est à noter dans l'expérience en question. On avait coupé au préalable le nerf maxillaire supérieur, c'est-à-dire la voie principale par laquelle les éléments dilatateurs venus du sympathique atteignent les vaisseaux. Nous avons constaté nous-mêmes, on s'en souvient, que dans de telles conditions les effets de l'excitation du sympathique cervical sont profondément modifiés : l'action dilatatrice est toujours très atténuée. Cette condition a pu contribuer à donner la prédominance aux effets constricteurs.

2° La vaso-dilatation existe, on reconnaît que nous l'avons démontrée ; on admet de plus *qu'elle est primitive;* mais on ne veut pas qu'elle soit directe, on affirme *qu'elle est réflexe.*

— « Les faits annoncés par MM. Dastre et Morat, exacts en eux-mêmes, ont reçu de ces expérimentateurs une interprétation erronée ; ils n'ont point découvert de vaso-dilatateurs, ni leur origine, mais seulement un noyau réflexe de ces vaso-dilatateurs ». Cette opinion elle aussi est appuyée sur des expériences. Discutons ces expériences.

Sur un chien on prépare l'anneau de Vieussens, le rameau afférent au ganglion cervical inférieur, le rameau afférent au ganglion cervical supérieur, enfin l'espace occipito-atloïdien. On constate que l'excitation des rameaux de l'anneau de Vieussens et du sympathique cervical produit la rubéfaction de la région bucco-labiale, bilatérale et prédominante du côté excité, « seulement si le courant est fort ».—Autrement dit, l'excitation bien localisée sur le sympathique cervical en trois points différents a pour effet la rubéfaction primitive de la région bucco-labiale.

« Ouvrant alors l'espace occipito-atloïdien, on va, *sans léser le bulbe*, accrocher au trou déchiré postérieur les nerfs glosso-pharyngien, spinal, pneumo-gastrique, hypoglosse qu'on arrache en retirant le crochet. Renouvelant alors l'excitation de l'anneau de Vieussens et du sympathique, on ne retrouve plus les effets vaso-dilatateurs, tandis que les effets oculo-pupillaires persistent intacts, ce qui prouve que, la voie d'arrivée du réflexe ayant été détruite, le réflexe ne se produit plus. Mais dans ces nouvelles conditions, si l'on vient à porter l'excitation sur le bout périphérique des nerfs sectionnés en portant un pôle excitateur dans le trou déchiré postérieur et l'autre à la périphérie, on obtient une vaso-dilatation bornée au côté excité. »

Cette expérience, on le voit, se propose de trancher la question que nous avions déjà résolue, à savoir si la dilatation ainsi produite est réflexe ou directe. Nous avions seulement procédé d'une façon différente. Bien loin d'éviter de léser le bulbe, nous avions pensé que le vrai moyen de nous débarrasser en une fois de tous les phénomènes réflexes dont nous pouvions soupçonner l'intervention, c'était de détruire leur seul centre possible dans le cas donné, c'est-à-dire le bulbe

lui-même. Et nous avons fait voir qu'après cette destruction la vaso-dilatation se produit encore.

Cette expérience est bien plus rationnelle et plus pratique que celle qu'on lui substitue. Plus rationnelle, car le bulbe est le centre d'origine de tous les nerfs nombreux que l'on suppose pouvoir servir de voie de retour à l'excitation, et parmi lesquels on est embarrassé de choisir : plus pratique, parce qu'en raison même de leur situation profonde, de leur nombre et de leur dissémination, ces nerfs sont difficiles à atteindre tous ; l'on risque de faire trop peu ou de faire trop. Quand on arrache tant de nerfs à la fois, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal et l'hypoglosse, il faut se demander si l'on n'aurait pas rompu aussi les rameaux du sympathique qui s'anastomosent soit avec ces différents nerfs, soit avec le trijumeau. S'est-on assuré que ces rameaux étaient intacts après l'arrachement des quatre nerfs précités ? On ne donne aucune indication à cet égard. La persistance des effets oculo-pupillaires n'est qu'une présomption; elle ne saurait constituer une preuve.

Discute-t-on au moins notre expérience de la destruction du bulbe ? a-t-on quelque argument à lui opposer ? — Point. Et les autres expériences qui parlent dans le même sens ? et l'excitation des racines du sympathique, des rameaux communicants qui nous révèle les vaso-dilatateurs au moment où ils sortent de la moelle ? a-t-on pour tout cela un mot d'explication ? — Non plus. Il est en effet difficile de concilier ces résultats avec l'opinion qu'on soutient ; mais combien il est facile de les passer sous silence !

En somme on a fait ce qu'il ne fallait pas faire, on n'a pas fait ce qu'il fallait faire. La cessation des effets dilatateurs n'a pas plus de signification que n'en aurait eu leur persistance. Et lorsqu'on ajoute qu'on a fait reparaître ces effets par « l'excitation du bout périphérique des nerfs sectionnés en portant un pôle excitateur dans le trou déchiré postérieur et l'autre à la périphérie », on avance encore une assertion sans preuves. C'est en effet une affirmation pour le moins hasardée de dire qu'un courant électrique traversant la tête du trou déchiré postérieur à la bouche ira exciter le glosso-

pharygien, le spinal, l'hypoglosse et le pneumo-gastrique et respectera les rameaux sympathiques situés dans le rocher même, sur le trajet de la carotide, derrière une lamelle osseuse de quelques millimètres d'épaisseur.

3° La dilatation n'est ni directe ni réflexe, elle est seulement secondaire — On nie le phénomène de la dilatation primitive qu'on avait admis d'abord, on affirme un phénomène de constriction. De l'existence du second on déduit la non-existence du premier; car on considère qu'entre les deux il y a *incompatibilité*. Si l'un est réel, l'autre ne saurait l'être.

Si, dans le nerf sympathique, on manifeste des constricteurs dans une condition donnée, s'ensuit-il qu'on n'y puisse manifester des dilatateurs dans d'autres conditions? Évidemment non, et c'est pourtant ce que l'on a voulu dire.

La vaso-dilatation que nous avons décrite est un phénomène si évident, tellement facile à manifester, qu'il a bien fallu en tenir compte. L'objection prend une physionomie nouvelle :

4° La vaso-dilatation existe; elle est primitive; elle est réflexe. Mais elle ne dépend pas du sympathique, elle dépend du vague. — L'excitation du sympathique ne produit pas de dilatation ni directe, ni réflexe, elle produit la constriction.

Le travail nouveau que nous avons en vue émet, en somme, trois propositions : *a*) l'excitation du vague dilate par action réflexe; *b*) l'excitation du sympathique contracte; *c*) l'excitation du sympathique *ne dilate pas* les vaisseaux dans la région bucco-faciale.

La première de ces trois propositions représente fidèlement ce que nous avons dit nous-mêmes des effets de l'excitation du vague sur la circulation bucco-faciale, et peut servir de formule au fait que nous avons découvert.

La seconde exprime un fait qui a été mis en évidence par MM. Vulpian et Bochefontaine, et sur lequel nous allons revenir dans un moment.

La troisième seulement offre un sujet de contestation. L'auteur s'appuie sur une expérience en tout semblable à celle qui nous a servi à mettre en évidence la propriété vaso-

dilatatrice du sympathique. Cette expérience consiste dans une excitation localisée exactement sur le cordon cervical isolé et débarrassé cette fois des fibres modératrices cardiaques et des fibres sensitives du vague. L'excitation du sympathique n'engendrerait pas la vaso-dilatation primitive. On en a conclu : « 1° que jamais la vaso-dilatation primitive ne succédera à une excitation localisée sur le sympathique; 2° qu'aucun excitant porté sur le sympathique cervical ne permet, jusqu'à ce jour, d'y déceler la présence des filets vaso-dilatateurs de la tête ».

Nous avons obtenu des résultats *différents*. MM. Vulpian et Bochefontaine, en faradisant « le faisceau anastomotique qui unit le ganglion cervical supérieur au pneumo-gastrique», c'est-à-dire en excitant le sympathique cervical isolé, ont, eux aussi, obtenu des résultats différents et observé comme nous une vaso-dilatation primitive. L'auteur lui-même l'avait constaté.

C'est le moment de nous expliquer sur le phénomène de constriction qui suit parfois l'excitation du sympathique cervical dans les régions mêmes où nous avons observé la dilatation, et de montrer que les deux phénomènes non seulement ne s'excluent pas, mais n'ont logiquement rien d'incompatible.

L'expérience que nous avons fait connaître sur le cordon sympathique cervical du chien a été reproduite tout d'abord par MM. Vulpian et Bochefontaine. Ces physiologistes, ainsi que nous l'avons dit, ont contrôlé l'exactitude de nos résultats; mais, de plus, ils ont aperçu un autre fait que nous n'avions pas observé. « Il est intéressant de noter, disent-ils, que plusieurs fois les phénomènes vaso-dilatateurs ont été précédés d'un phénomène vaso-constricteur de peu de durée, mais net, et qui a déterminé la pâleur des mêmes parties qui, quelques secondes plus tard, devenaient plus rouges qu'avant l'excitation faradique ».

Il résulte de ces quelques lignes que ces auteurs avaient observé un phénomène de vaso-constriction qui n'était ni constant ni bien isolé. Nous essayâmes alors nous-mêmes, mais vainement, de le reproduire. Néanmoins, après l'affir-

mation plus catégorique qui en fut faite par M. Bochefontaine dans une seconde communication à la Société de biologie, nous acceptâmes comme démontrée la réalité du double effet vaso-moteur qui résulte ainsi pour la même région de l'excitation du sympathique cervical. Seulement, nous avons protesté contre l'interprétation qui tirerait de ce fait un démenti à nos propres affirmations. Il ne peut aucunement destituer le sympathique cervical du chien de la propriété vaso-dilatatrice que nos expériences lui attribuent. C'est là le sens de toutes nos paroles, l'esprit qui nous a guidé dans toutes les polémiques que nous avons eu à soutenir depuis ce moment. D'une part, le phénomène de la constriction, existât-il, ne prouverait rien contre la dilatation; d'autre part, nous avons eu occasion de montrer que les faits de ce genre n'avaient même pas la signification qu'on leur attribuait.

Nous nous sommes, depuis ce temps, convaincus par nous-mêmes de la réalité de l'effet constricteur qui suit quelquefois l'excitation du sympathique. Nous l'avons observé à plusieurs reprises et nous nous sommes rendu compte qu'il ait pu nous échapper. Cela provient de ce que cet effet ne s'observe que pour des valeurs données du courant excitateur, valeurs comprises dans des limites extrêmement restreintes. Pour arriver plus sûrement à déterminer le degré convenable, nous procédons de la façon suivante:

Le vago-sympathique ou le sympathique cervical est isolé et disposé pour l'excitation : on le soumet d'abord à des courants d'une intensité manifestement trop faible pour donner lieu à aucun effet. On renouvelle ces excitations pendant qu'on renforce graduellement le courant en rapprochant chaque fois les deux bobines de l'appareil d'une quantité très faible (1, 2... 5 millimètres, par exemple). En continuant de la sorte, on sait déjà qu'on arrivera sûrement à une intensité à partir de laquelle les effets dilatateurs se manifestent. Mais, immédiatement avant d'atteindre cette valeur limite, on en trouve une qui donne naissance à des effets constricteurs. Augmente-t-on légèrement le courant, c'est la dilatation; l'affaiblit-on légèrement, on supprime de nouveau tout effet vaso-moteur. Le courant qui donne naissance aux

effets constricteurs est ainsi compris entre deux limites très voisines l'une de l'autre, et son intensité, comme on pense, n'a rien d'absolu.

Nous ajoutons que ces effets ne se sont pas montrés à nous d'une façon constante : ils ont souvent fait défaut, même quand nous avions pris toutes les précautions que nous venons d'indiquer. Cette inconstance de l'effet constricteur nous paraît s'être montrée également à d'autres observateurs, car dans la relation de leurs expériences il est question de « séries » dans lesquelles ce résultat s'est rencontré, ce qui implique d'autres séries, ou au moins certains cas où il aurait fait défaut. Mais, constant ou non, on ne saurait se refuser à admettre son existence.

Voilà le fait, le seul certainement que nos contradicteurs nous aient appris. Tous les autres qui ont fait les frais de cette discussion, ont été observés et avancés par nous-mêmes : demandons-nous quelle est maintenant sa signification? Nous l'avons indiquée déjà. Ce fait prouve que s'il est très facile de manifester dans le sympathique cervical du chien des nerfs vaso-dilatateurs, il n'est pas impossible d'y manifester des nerfs vaso-constricteurs ; résultat qui ne saurait en rien nous surprendre, d'après ce que nous savons déjà des propriétés physiologiques de ce cordon nerveux. D'ailleurs, en publiant notre première expérience, nous avions eu grand soin d'ajouter qu'elle ne contredit en rien les résultats connus de l'excitation du sympathique, qu'elle les confirme et les complète, au contraire. C'était aller au-devant de l'objection qui nous est faite aujourd'hui et qui a pour point de départ cette idée manifestement erronée qu'un même cordon ne saurait remplir, à l'égard d'un organe donné, qu'une même fonction, et que la présence des constricteurs y doit exclure celle des dilatateurs.

Le sympathique, en réalité, remplit simultanément les deux fonctions de constricteur et de dilatateur : l'expérience est là pour le prouver; nous n'avons pas besoin d'ajouter que ces deux fonctions s'exercent par des filets distincts. Il est dilatateur pour la lèvre dans le même temps qu'il est constricteur pour l'oreille. Ce résultat suppose simplement

que dans le cordon cervical les dilatateurs priment les constricteurs à l'égard de la lèvre, tandis que c'est l'inverse à l'égard de l'oreille. En admettant des dilatateurs sympathiques pour la lèvre, nous admettons implicitement des éléments semblables pour l'oreille; de même que les constricteurs sympathiques de l'oreille supposaient déjà ceux de la lèvre, même avant qu'on eût trouvé un artifice propre à les démontrer chez le chien et à les distinguer de leurs antagonistes. En d'autres termes, l'excitation du sympathique manifeste dans certaines conditions spéciales les dilatateurs d'une région en même temps que les constricteurs d'une autre. D'autres conditions permettront de manifester dans le sympathique leurs antagonistes. Et de fait, nous avons démontré déjà[1] l'existence de vaso-dilatateurs sympathiques destinés à l'oreille, comme on vient, par une expérience appropriée, de distinguer les constricteurs de la lèvre. A l'aide de conditions choisies, nous réussissons, dans l'un et l'autre cas, à donner tour à tour la prédominance à chacune des deux espèces antagonistes.

Pour le dire en passant, c'est une idée qui nous paraît être la source de bien des confusions que celle qui considère le nerf comme une unité indivisible dont toutes les parties constituantes doivent concourir à la même fonction. Il serait superflu de démontrer que le nerf n'est pas une unité fonctionnelle; que celle-ci réside exclusivement dans la fibre nerveuse et que les fonctions diverses ou multiples d'un nerf tiennent précisément à ce que toutes ses unités composantes ne sont pas de la même espèce.

Ces éléments, ces fibres, assurément, ne sont pas groupés au hasard, mais d'après des lois que nous cherchons à établir. Les groupements ne se font pas toujours entre éléments identiques, mais simplement entre éléments analogues : le sympathique en est un exemple puisque ses nerfs vont par le même chemin, les uns aux viscères, les autres aux vaisseaux, les autres aux glandes. A plus forte raison des fibres nerveuses destinées aux mêmes organes, concou-

[1] DASTRE et MORAT, *Société philomathique*, 1880.

rant à la même fonction, à cela près qu'ils l'influencent d'une façon différente, peuvent suivre le même chemin pour se rendre à ces organes. La prétendue incompatibilité des deux fonctions, vaso-constructive et vaso-dilatatrice dans le sympathique, et l'objection qu'elle suggère ne reposent en somme que sur un défaut d'analyse.

Il est un peu plus difficile de dire pourquoi, dans le cordon cervical, les constricteurs répondent à des excitations qui sont sans effet sur les dilatateurs, et inversement pourquoi avec des courants plus forts, ceux-ci manifestent seuls leur action pour des intensités indéfiniment croissantes. Faut-il accorder aux constricteurs une excitabilité plus grande qu'à leurs antagonistes? Lors même que le résultat décrit plus haut serait constant, nous ne serions pas autorisés à le généraliser ainsi avant d'en avoir multiplié les exemples. Nous avons fait quelques recherches à ce sujet, en changeant le terrain de l'expérience et en comparant les effets produits sur la circulation de la langue par l'excitation alternative du cordon sympathique et du nerf lingual. A égalité de la part de l'excitant, les constricteurs nous ont paru quelquefois plus excitables. Outre que le résultat n'est pas d'une constance absolue, il nous a paru que ces différences étaient trop faibles pour être hors des limites des erreurs possibles. Ce qu'on met ici sur le compte de l'excitabilité peut, en réalité, dépendre de conditions purement physiques ou anatomiques, telles que le volume inégal des nerfs, ou la répartition différente des fibres des deux espèces dans l'épaisseur d'un même tronc nerveux. Ce qui paraît ressortir plutôt de ces tentatives, c'est que l'excitabilité des deux ordres de nerfs vaso-moteurs ne présente pas de grande différence.

Pour abréger autant que possible cette revue critique, nous ne discutons ici que les objections principales qui nous ont été faites. Nous négligerons, par exemple, l'objection tirée de la dégénération, qui, supposée valable, reviendrait à dire que tous les vaso-dilatateurs buccaux n'étant pas contenus dans le cordon cervical, il ne s'y en trouve aucun!

Nous ne nous arrêterons pas davantage à discuter d'au-

tres négations, comme celles qui s'adressent aux résultats de nos expériences de dilatation asphyxique.

Il sera plus instructif de citer sans distinction d'auteurs les faits expérimentaux, en regard des conclusions qui découlent immédiatement et naturellement de chacun d'eux. Il convient de faire cette énumération par ordre de complication décroissante. Nous trouvons :

1° L'excitation du vago-sympathique non coupé soulevé en anse sur l'excitateur. Les effets d'une telle excitation sont les plus complexes peut-être qu'on puisse imaginer, car elle s'adresse à la fois à des nerfs sensitifs et moteurs, cardiaques et vasculaires, dilatateurs et constricteurs. Un des effets produits prime tous les autres, c'est l'arrêt du cœur, qui supprime par lui-même toute circulation et rend impossible ou illusoire toute appréciation des modifications du calibre des vaisseaux qui résulteraient de l'excitation des nerfs vaso-moteurs. Il faut donc se débarrasser de l'action cardiaque. Rien de plus simple. On fait alors :

2° L'excitation du bout céphalique du vago-sympathique coupé : nous avons, suivant les conditions, la pâleur ou la rougeur, c'est-à-dire la constriction ou la dilatation des muqueuses buccales. Mais nous avons encore deux nerfs dans le même tronc : l'un essentiellement sensitif, le vague; l'autre surtout moteur, le sympathique. On les sépare et on pratique :

3° L'excitation isolée du bout central du vague. Elle produit la dilatation, mais à la condition que les centres soient intacts. La dilatation est réflexe.

4° L'excitation isolée du bout céphalique sympathique : elle a pour effets, suivant les conditions *a*) la constriction; *b*) la dilatation. De là découle l'existence dans ce nerf de deux ordres d'éléments présidant (par voie directe ou réflexe) les uns à la constriction, les autres à la dilatation. Il est difficile de les séparer, car ils marchent dans le même sens, se rendent aux mêmes organes, et le nerf qui les contient est indivis; de plus, nous ne connaissons pas de poison qui paralyse les uns en respectant les autres. Il était facile de séparer les nerfs cardiaques d'avec les nerfs vasculaires qui les cô-

toient : les uns descendent et les autres montent, de sorte qu'une section du tronc commun les isole les uns des autres; ils sont de plus, séparables dans le sens de leur longueur; enfin, l'atropine paralyse les nerfs du cœur et respecte ceux des vaisseaux. Ici tous ces moyens nous manquent à la fois.

Néanmoins l'expérience nous apprend qu'on observe tantôt la constriction et tantôt la dilatation. Puis nous reconnaissons que la constriction se produit pour des courants un peu plus faibles que la dilatation. Nous pourrons donc manifester les deux espèces de nerfs.

La constriction est le résultat d'une action directe des nerfs constricteurs.

La dilatation est-elle aussi le résultat d'une action directe des nerfs sympathiques sur les vaisseaux ou bien d'une action réflexe s'exerçant par l'intermédiaire des centres nerveux? Nous détruisons ces centres, et la dilatation sympathique se produit encore; nous allons à l'origine de ces nerfs, nous les prenons à leur sortie de la moelle, et nous voyons que c'est le bout périphérique de la racine motrice qui détermine la dilatation. D'expérience en expérience, en restreignant de plus en plus le champ des suppositions, nous arrivons à cette conclusion : le cordon cervical du sympathique contient des nerfs vaso-dilatateurs pour la région bucco-faciale.

Nous arrivons à une dernière objection: l'excitation du sympathique cervical ne produit pas d'effet dilatateur sur la muqueuse buccale du chat et du lapin et en général des animaux sur lesquels on a coutume d'expérimenter, autres que le chien. En conséquence, il répugne d'admettre qu'un résultat de ce genre puisse exister chez ce dernier alors qu'il fait défaut chez des espèces voisines.

Cette absence d'effets vaso-dilatateurs chez les animaux précités nous était connue lorsque nous avons publié nos premiers résultats, aussi avons-nous mentionné que l'expérience doit se faire chez le chien. — Mais nous avouons non seulement ne pas admettre, mais ne pas comprendre l'objection que l'on tire de la connaissance de cette donnée.

Un fait doit être accueilli ou rejeté en considération de lui-même et des preuves directes qu'on en donne et non à cause

des conséquences qui en découlent. Les rapports de ressemblance ou de dissemblance qui le relient aux autres faits connus, constituent la théorie de ce fait; ils ne sauraient être invoqués à l'appui de sa réalité, et moins encore contre elle.

La question, ici, est avant tout de savoir si, oui ou non, le sympathique du chien dilate les vaisseaux de la bouche. — Cette question évidemment ne peut se décider que par des expériences faites sur le chien. Si ces expériences entourées des précautions, des garanties, des preuves qu'on est en droit d'exiger prononcent dans le sens de l'affirmative, rien au monde ne saurait nous empêcher d'adopter ce résultat, quelque étrange qu'il puisse paraître; il ne dépend pas de nos convenances de l'admettre ou de le rejeter.

Notre premier soin sera, ensuite, de voir si les expériences répétées sur un autre animal décèlent le même phénomène, et comportent les mêmes conclusions. — Toutes les circonstances extérieures sont choisies aussi semblables que possible; tout est identique sauf l'animal sur lequel on expérimente, ce qui est bien quelque chose, pour ressemblants que puissent être entre eux des animaux comme le chien, le lapin, le chat ou la chèvre. — Dans ces conditions, on voit que l'excitation du sympathique cervical ne dilate pas les vaisseaux buccaux. Cela prouve-t-il même que le sympathique du chat ou du lapin ne renferme pas d'éléments dilatateurs comparables à ceux du chien ?

L'explication de ce résultat comporte deux hypothèses : ou bien les dilatateurs n'existent réellement pas dans le sympathique de ces animaux ; ou bien ils y existent, mais quelque condition masque leur action. Le sympathique renferme des nerfs antagonistes des précédents des nerfs vaso-constricteurs; et l'on s'explique très bien que l'action puisse dans certaines conditions primer celle des dilatateurs.

La question qui se pose est simplement celle-ci : lequel est le plus vraisemblable, ou que les vaso-dilatateurs sont d'origine sympathique dans une espèce et point dans les autres ; ou bien qu'ils existent dans le sympathique de tous, mais que nous ne sachions pas encore les y déceler. Quel est le plus plausible d'admettre à cet égard entre les divers animaux

ou une différence de nature ou une simple différence de degré? Entre ces deux hypothèses, chacun à l'heure qu'il est, a le droit de choisir suivant ses doctrines physiologiques ou ses tendances particulières.

Dans une publication antérieure sur le même sujet, et dans le cours même de ce travail, nous avons nettement accusé notre tendance à voir dans le phénomène de la vaso-dilatation sympathique un fait d'ordre général. Indépendamment des considérations que nous avons exposées à l'appui, nous nous y croyons autorisés par la connaissance que nous avons acquise d'exemples nouveaux du même genre qu'il nous reste à faire connaître. — Mais c'est là, nous le répétons, le côté purement théorique de la question ; quelqu'idée qu'on s'en fasse, il convient de tenir compte des faits nouveaux que nous avons fait connaître et qui devront être examinés et étudiés par les expérimentateurs [1].

VI

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Si nous résumons en les exposant dans leur ordre logique les principales expériences relatées dans le cours de ce travail, elles nous permettent de suivre des nerfs vaso-dilatateurs depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, en faisant connaître toutes les principales circonstances de leur trajet. — Elles nous montrent de plus comment ces nerfs obéissent à une excitation d'ordre général et qu'on peut appeler physiologique, l'excitation asphyxique. Enfin elles nous désignent un certain nombre de nerfs sensitifs avec lesquels ces mêmes nerfs sont en relation fonctionnelle pour donner lieu à des

[1] L'opposition a cessé. Nos contradicteurs nous ont donné gain de cause. Après avoir varié de toutes les manières les épreuves, répété et calqué nos expériences sur l'influence des excitations électriques, sur l'influence de l'asphyxie, etc., avec l'illusion d'y trouver une condamnation de nos assertions, l'on a été obligé de se rendre à l'évidence. M. Laffont est maintenant convaincu que « le sympathique cervical contient, en réalité, des filets vaso-dilatateurs de la région buccale. » (Laffont. — Rapport sur l'école pratique des Hautes-Études, 1880-1881, p 99. — 1er juin 1882.) C'est précisément ce que nous avons soutenu contre lui depuis plus d'un an.

actes réflexes de vaso-dilatation. Voici ces expériences brièvement indiquées :

1° On découvre la moelle épinière à la partie inférieure de la région cervicale et l'on en fait la section à ce niveau. L'excitation du segment inférieur détermine une dilatation primitive des vaisseaux d'une grande partie de la tête, en particulier de l'oreille et de la région que nous appelons bucco-faciale c'est-à-dire des muqueuses, nasale, palatine, gingivale, géniale, labiale supérieure et inférieure ainsi que des régions cutanées correspondantes. Notons que le résultat s'est montré le même chez tous les animaux sur lesquels nous avons expérimenté, le chat, le lapin, le chien, la chèvre.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur l'innervation vaso-motrice ce résultat implique l'existence de nerfs dilatateurs partant de ce segment et qui sont destinés aux vaisseaux des régions sus-nommées.

2° On découvre les 2e, 3e, 4e et 5e racines dorsales : après les avoir coupées et détachées de la moelle, on porte l'excitation sur leur bout périphérique. Le résultat est encore la dilatation. Mais il ne s'observe que chez le chien, et il est plus circonscrit que le précédent; il occupe exactement la région bucco-faciale du côté correspondant aux racines excitées.

Ici, plus de doute sur l'interprétation, puisque nous avons affaire à un nerf bien défini et parfaitement isolable. L'excitation décèle donc dans les racines que nous avons expérimentées l'existence d'éléments nerveux vaso-dilatateurs pour la région bucco-faciale. Ces éléments proviennent de la moelle; ils s'en éloignent; ce sont des nerfs centrifuges ou moteurs.

Mais chaque racine est double; autrement dit la paire nerveuse rachidienne est formée d'une racine antérieure et d'une racine postérieure. L'excitation de la racine antérieure seulement détermine la vaso-dilatation. Les vaso-dilatateurs rentrent donc dans la loi établie par Magendie; ils sortent de la moelle par la même voie que tous les autres nerfs centrifuges.

3° On met à nu les rameaux communicants qui correspondent aux 2e, 3e, 4e et 5e nerfs dorsaux, c'est-à-dire ceux qui

vont de ces nerfs à la chaîne du sympathique. On les coupe et l'on excite le bout qui remonte dans le sympathique du côté de la tête. Même résultat : vaso-dilatation de la région bucco-faciale.

Ces nerfs vaso-dilatateurs suivent donc la voie du sympathique pour aller à leur destination : nous n'avons plus qu'à les suivre dans les rameaux que ce nerf envoie du côté de la face.

4° L'excitation les manifeste dans les deux branches de l'anneau de Vieussens.

5° Elle les manifeste dans le cordon cervical du sympathique, sur tous les points de son trajet et quelque précaution qu'on ait prise pour l'isoler des nerfs qui l'accompagnent. Après section de ce nerf, l'excitation du bout céphalique détermine en plus de tous les effets déjà connus, la congestion des régions énumérées plus haut.

Le sympathique qui est ainsi resté isolé pendant un long trajet, mêle ensuite ses fibres avec celles des nerfs crâniens qui fournissent à la face et en particulier avec les branches du trijumeau. La comparaison des résultats obtenus en excitant le sympathique et le trijumeau nous montre bien que ce dernier reçoit du cordon cervical une notable partie des éléments dilatateurs qu'il contient.

Ces nerfs moteurs d'une espèce particulière nous sont maintenant connus depuis leur origine au moins apparente jusqu'au lieu de leur terminaison.

Nous essayons ensuite d'autres moyens d'excitation plus physiologiques que l'électricité et que les autres excitants artificiels usuellement employés.

Le sang devenu asphyxique par la privation d'oxygène, est un excitant énergique du système nerveux. Son action porte principalement sur les centres encéphalo-rachidiens. Par la lutte d'influence qu'elle établit entre les deux catégories de nerfs vaso-moteurs, elle trouble considérablement l'état de la circulation périphérique : nous avons vu qu'elle engendre des effets différents et inverses suivant les régions qu'on considère. Pour la région bucco-faciale, l'effet de l'asphyxie est la congestion. Si d'un côté seulement, on interrompt la con-

tinuité du sympathique, la congestion de ce côté est moindre ; elle peut être nulle, dans les conditions où nous avons observé. Il faut donc admettre que dans ces conditions, la dilatation vasculaire asphyxique reconnaissait pour un de ses facteurs importants le nerf que nous avons coupé, le sympathique.

Cette expérience est la contre-partie des précédentes. Elle donne une démonstration nouvelle de l'action vaso-dilatatrice du sympathique. La méthode est seulement différente. On sait qu'il est convenable, toutes les fois que l'on peut, d'appliquer à l'étude des fonctions des nerfs, les deux méthodes dites de la section et de l'excitation, et de contrôler les résultats de l'une par les résultats de l'autre.

Il faut des conditions spéciales pour que l'excitation naisse ou paraisse naître dans les centres eux-mêmes : habituellement cela est vrai surtout pour les nerfs qui nous occupent, le mouvement qu'ils commandent reconnaît pour cause provocatrice initiale une excitation venue de la périphérie ; autrement dit, le mouvement est réflexe.

De quelles régions de la périphérie vient l'excitation normale? Par quels nerfs sensitifs est-elle apportée aux centres des vaso-dilatateurs buccaux ? Voici les faits :

1° L'excitation du bout central du vague, isolé du sympathique dans la région inférieure du cou, provoque une vaso-dilatation primitive et bilatérale.

2° La vaso-dilatation cesse ou diminue considérablement du côté où le sympathique a été préalablement coupé (à moins bien entendu qu'on ne l'excite en même temps de ce côté).

3° La vaso-dilatation cesse de se produire des deux côtés si l'animal est chloroformé jusqu'à résolution, ou si la moelle cervicale a été coupée dans un point quelconque de son étendue.

Il résulte de là que nous avons bien affaire à un phénomène réflexe dont les voies d'aller et de retour ainsi que le point de réflexion nous sont connus. Le nerf sensitif est le vague, le centre est formé par le bulbe et la moelle, le nerf moteur est le sympathique.

4° La vaso-dilatation est surtout considérable quand on

excite le nerf laryngé supérieur et surtout le tronc du vague à partir du point où il fournit les rameaux pulmonaires ; elle est à peu près nulle quand l'excitation porte au-dessous de ce point ou bien sur les rameaux cardiaques. — Les nerfs sensitifs viscéraux qui gouvernent ce réflexe proviendraient donc principalement des organes de la respiration.

5° L'excitation du bout central du nerf sciatique produit aussi la congestion bucco-faciale ; l'excitation du nerf tibial, branche presque exclusivement cutanée du même nerf, a aussi ce résultat ; il est vraisemblable qu'il est aussi sous la dépendance des autres nerfs sensitifs cutanés.

6° Après la section du cordon cervical du sympathique, l'excitation asphyxique ou réflexe du centre détermine encore dans une certaine mesure la vaso-dilatation bucco-faciale, et lorsque cette section a été faite depuis un temps assez long pour que le nerf soit dégénéré, l'excitation du nerf maxillaire supérieure a encore pour effet la congestion de la lèvre correspondante.—Il faut admettre que tous les vaso-dilatateurs de la région ne sont pas contenus dans le cordon cervical. De même, les nerfs irido-dilatateurs avec lesquels les vaso-dilatateurs buccaux ont plusieurs traits de ressemblance sont représentés en partie par des fibres contenues dans le cordon cervical et bien connues dans tous les détails de leur origine et de leur trajet, et en partie par d'autres fibres, dont on ne connaît exactement ni le trajet ni la provenance exacte.

Société d'imprimerie. Paul Dupont. Paris, 41, rue J.-J-Rousseau. 201.7.1882.

TROISIÈME MÉMOIRE

LES NERFS VASO-DILATATEURS

DE

L'OREILLE EXTERNE

I.

NATURE DU PROBLÈME. — PROGRAMME DES RECHERCHES.

Nous poursuivons ici l'étude de l'innervation des vaisseaux cutanés, et particulièrement celle des nerfs vaso-dilatateurs, incomparablement moins connus que leurs antagonistes les constricteurs. C'est en multipliant les exemples particuliers et en les confrontant qu'on acquerra un ensemble de données suffisant pour arriver à une conception générale de ce système de nerfs.

Pour chaque région isolée, nous avons tout d'abord un double problème à résoudre : 1° chercher le moyen de démontrer, pour cette région, l'existence des nerfs dilatateurs (nous supposons implicitement qu'ils existent partout) ; 2° savoir de quelle partie des centres nerveux viennent ces nerfs, quel trajet ils suivent, dans quels cordons nerveux ils sont contenus. Mais cela ne suffit pas encore.

Ces nerfs, comme tous ceux de la vie végétative, obéissent à des sollicitations qui ne sont pas volontaires. Les excitations qui les mettent en jeu sont automotrices ou réflexes, le plus habituellement réflexes : elles leur sont apportées par des nerfs sensitifs qui les recueillent à la périphérie sur quelque surface cutanée ou muqueuse, en vue de quelque fonction à remplir. Entre autres fonctions qu'on peut leur assigner, les nerfs vaso-moteurs sont spécialement chargés de régler la température des animaux. Ils ont encore une fonction plus générale : par le jeu des réflexes, par les rapports fonctionnels que ces réflexes établissent entre les organes superficiels et profonds, on explique très simplement comment, grâce au système nerveux, s'entretiennent, se règlent et s'équilibrent les fonctions dites de nutrition.

Il résulte de là que, dans chaque cas particulier, l'on a un double problème anatomique et physiologique à résoudre : c'est d'abord de discerner, dans les cordons nerveux d'une région, ceux qui représentent les éléments dilatateurs, et de déterminer les propriétés spéciales de ces éléments; d'autre part, il faut faire la synthèse de ces données, et montrer comment ces éléments s'associent en vue d'une fonction déterminée.

C'est une étude de ce genre que nous avons entreprise déjà, en faisant l'histoire complète des nerfs vaso-dilatateurs bucco-faciaux. Nous exposerons ici les recherches que nous avons faites sur l'innervation vaso-dilatatrice de l'oreille externe. Après avoir rappelé les tentatives de nos prédécesseurs, nous aurons à faire connaître, d'après nos recherches, le trajet des nerfs dilatateurs et le lieu de leur origine ; nous aurons à montrer quelle part revient à ces éléments, dans les phénomènes de vaso-dilatation réflexe plus anciennement connus ; comment, enfin, nos propres résultats s'ajoutent à ces anciennes données et les expliquent.

Les procédés d'observation varient nécessairement avec la région que l'on étudie. Il n'est pas toujours facile de se rendre compte des modifications de calibre éprouvées par les vaisseaux, sous l'influence de l'excitation des nerfs, et d'ap-

précier les changements circulatoires qui en sont la conséquence.

Un petit nombre de régions seulement se prêtent à l'examen de la circulation pour ainsi dire à ciel découvert, sans aucune mutilation : de ce nombre sont les muqueuses linguale, géniale, gingivale et palatine, la muqueuse conjonctive et la muqueuse nasale elle-même dans une petite étendue. La peau, recouverte presque partout de poils chez les animaux, n'est guère favorable à ce genre d'observations, sauf pourtant les régions cutanées plus ou moins glabres qui avoisinent les orifices de la bouche et des narines, ainsi que la pulpe des doigts. Le pavillon de l'oreille fait une heureuse exception; c'est, sans contredit chez les animaux, l'un des organes les plus propices à l'étude des mouvements des vaisseaux et de ce qu'on appelle les circulations locales. L'oreille du lapin présente des conditions particulièrement favorables. Ses dimensions relativement considérables, la faible épaisseur et la transparence de son tissu, sa riche vascularisation en font un des objets les plus commodes pour l'observation des phénomènes circulatoires ; ces particularités de sa structure l'avaient depuis longtemps désignée aux physiologistes pour ce genre de recherches, et on se rappelle qu'elle a été le théâtre de la découverte fondamentale qui a inauguré l'étude des nerfs vaso-moteurs.

Depuis que l'attention des physiologistes a été attirée sur elle par les expériences de Cl. Bernard et de Brown-Séquard, la circulation de l'oreille du lapin a été étudiée dans ses moindres détails. Parmi les observations les plus curieuses et les plus importantes il faut signaler celles de Schiff, sur les contractions rhythmiques des vaisseaux de cet organe.

§ I. *Mouvements rhythmiques des vaisseaux de l'oreille.* — Nous supposons l'animal au repos, parfaitement immobile. On a choisi un lapin de pelage blanc, pour que le pigment cutané ne trouble pas la transparence des parties. On observe attentivement l'artère médiane de l'oreille.

Cette artère a la forme d'un cordon cylindroïde grêle et très allongé. A certains moments on voit brusquement ce vaisseau se dilater dans toute son étendue : il peut ainsi doubler et même tripler de calibre. Cet état de dilatation se maintient pendant quelques secondes ; puis le vaisseau se resserre peu à peu, devient filiforme, jusqu'à ce qu'il survienne une nouvelle dilatation suivie des mêmes alternatives. L'artère auriculaire présente ainsi des mouvements périodiques de diastole et de systole, les premiers un peu plus rapides que les autres.

La plus simple observation suffit à montrer que ces mouvements ne coïncident pas avec ceux du cœur, et sont indépendants des alternatives de la respiration. Leur rhythme est moins régulier, et surtout beaucoup plus lent que celui des mouvements respiratoires ; ce ne sont donc point des mouvements communiqués, passifs ; ce sont des contractions propres aux vaisseaux, des mouvements actifs reconnaissant pour facteurs immédiats les muscles et les nerfs vasculaires. Les artères sont habituellement dans un état intermédiaire entre la contraction et la dilatation, qu'on appelle l'état tonique ; mais cet état de demi-contraction n'est pas fixe. Le vaisseau n'est pas immobilisé dans ce demi-resserrement ; tantôt la dilatation l'emporte et tantôt la contraction, comme si l'état moyen était le plus difficile à maintenir d'une façon permanente et qu'il fût le résultat d'une lutte entre deux puissances antagonistes de force égale. Mais que l'influence d'une excitation directe ou réflexe vienne à faire pencher la balance et à dilater ou à contracter franchement le vaisseau, même pendant un temps assez long, alors les oscillations disparaissent ; on n'observe plus les alternatives de relâchement et de contraction ; le mouvement rhythmique cesse, le calibre du vaisseau reste égal à lui-même pendant tout le temps de la contraction ou pendant tout le temps de la dilatation. L'effet sera encore le même si l'excitation est physiologique, c'est-à-dire normale, au lieu d'être artificielle.

Les choses se passent donc bien comme si le rhythme était dû à un antagonisme instable entre les deux ordres de

nerfs qui régissent le vaisseau. Il cesse précisément quand l'une ou l'autre de ces deux influences nerveuses prédomine, quand le nerf constricteur ou quand le nerf dilatateur entrent en jeu.

Ces mouvements propres aux vaisseaux peuvent s'observer encore dans d'autres régions, et dans des conditions variées. Lorsqu'on recueille le tracé de la circulation d'un membre il n'est pas rare de voir survenir des variations de la pression d'un rhythme plus lent que celui des mouvements respiratoires, et qui, bien vraisemblablement tiennent à une contraction rhythmée des vaisseaux. Nous avons eu récemment l'occasion de les voir et de les inscrire, chez l'homme, dans des conditions d'une grande netteté.

Ce qui prouve que ces variations locales du calibre des vaisseaux sont bien sous la dépendance des puissances contractiles propres à ces vaisseaux mêmes, c'est qu'examinées simultanément dans diverses régions elles ne présentent entre elles aucune concordance. Elles ne peuvent donc dépendre directement d'une augmentation temporaire, rhythmée, de la force des contractions du cœur. Notons pourtant qu'elles sont simultanées dans les régions symétriques : c'est au moins ce qui s'observe sur les oreilles du lapin dans les conditions normales. La dilatation cesse et recommence dans l'artère auriculaire d'un côté, exactement au moment qu'elle cesse et recommence du côté opposé.

On a comparé ces mouvements des artères aux battements cardiaques : cette comparaison est juste, si elle n'exprime que le fait de la contraction périodique des vaisseaux, voire même l'analogie des causes qui engendrent le rhythme dans ceux-ci et dans le cœur. Si, à cet égard, ils méritent le nom de *cœurs accessoires*, que Schiff leur a donné, il n'en est plus de même lorsque l'on envisage leur rôle dans le jeu de la circulation, et la manière dont ils interviennent dans le mouvement du sang. En effet, tandis que la contraction du cœur a pour résultat de faire progresser le liquide sanguin,

la contraction des vaisseaux, tout au contraire, ne peut avoir pour conséquence que d'en ralentir le cours.

L'artère qui se contracte est un robinet qui se ferme. Que cette contraction s'opère d'une façon uniforme et soutenue ou qu'elle se fasse par à-coups, avec des intermittences de relâchement, le résultat sera toujours le même : ce sera un ralentissement du cours du sang ou, pour mieux dire, une diminution de son débit. Le muscle vasculaire est l'antagoniste du muscle cardiaque : celui-ci lance le sang en masse dans le système vasculaire, celui-là étrangle le conduit dans lequel le liquide est poussé, et, par conséquent, fait obstacle à la circulation. Le cœur en se contractant lutte contre la résistance du vaisseau ; le vaisseau, en se relâchant, favorise l'action du cœur.

Ce point établi, qu'il y a antagonisme fonctionnel entre le cœur et les vaisseaux, le mode de fonctionnement de ces deux ordres de muscles présente plus d'un trait de ressemblance ; l'un des plus remarquables c'est précisément la forme rhythmée de leurs contractions.

Les deux rhythmes (vasculaire et cardiaque), sont, nous l'avons dit, parfaitement indépendants l'un de l'autre : celui des vaisseaux infiniment plus lent que celui du cœur ; bien plus, chaque vaisseau paraît avoir son rhythme particulier.

Tandis que le jeu périodique du cœur a une raison d'être évidente, le rhythme des vaisseaux nous surprend parce qu'il semble n'avoir rien de nécessaire.

Le cœur pousse dans le système circulatoire, par fractions séparées, des ondées successives qu'il reçoit des veines. Il faut qu'il s'emplisse pour pouvoir se vider, il faut qu'il cesse de se contracter pendant un temps pour se remplir de nouveau.

Au contraire, la contraction des muscles des vaisseaux ayant surtout pour résultat de s'opposer au cours du sang, d'arrêter la colonne sanguine qui fait effort pour les dilater et les traverser, ces muscles rempliraient cet office tout aussi bien et même plus efficacement en se contractant d'une façon soutenue. C'est d'ailleurs ce qui arrive lorsque la fonction

vasculaire s'exagère ; les intermittences cessent dans les cas d'anémie ou de congestion intense. Utilisés pour des buts opposés, les vaisseaux et le cœur présentent, toutefois, les plus grandes analogies dans le mode et le mécanisme de leur fonctionnement. Pour ce qui est du rhythme, c'est un caractère si général des fonctions organiques que nous ne devons pas être étonnés de le retrouver là même où il ne paraissait nullement nécessaire.

Avant d'aborder l'objet particulier que nous nous proposons, c'est-à-dire l'histoire des vaso-dilatateurs auriculaires et des modifications de calibre qu'ils déterminent, il était nécessaire de bien connaître celles qui naissent spontanément sous les yeux de l'observateur. Ces mouvements spontanés, comme nous le verrons, ne sont pas de nature à gêner la recherche des mouvements provoqués, à la condition qu'on soit prévenu de leur existence, de leur intensité, de leur nombre et des phases diverses qu'ils peuvent présenter.

II

ORIGINE ET TRAJET DES NERFS VASO-DILATATEURS DE L'OREILLE EXTERNE.

Lorsque Cl. Bernard eut fait connaître, en 1858, les propriétés vaso-dilatatrices de la corde du tympan, la plupart des physiologistes et lui-même voulurent savoir s'il existait d'autres nerfs du même genre. L'oreille externe se présentait comme un champ d'investigation naturellement désigné ; la circulation y est facile à observer, les nerfs y sont aisés à découvrir et à expérimenter. De là, beaucoup de tentatives que nous devons analyser brièvement.

§ 1. *Nerfs de l'oreille. — État de nos connaissances sur leur rôle vaso-moteur.* — Tous les nerfs qui se rendent au pavillon de l'oreille ont été expérimentés dans le dessein de connaître leur action sur les vaisseaux. Ces nerfs sont les suivants :

1° Le nerf *auriculo-cervical*, branche nerveuse considérable qui tire son origine principale de la deuxième paire cervicale et quelques filets de la troisième paire cervicale. Cette branche, après avoir traversé les muscles du cou, devient superficielle, remonte du côté de la tête, aborde le pavillon de l'oreille par sa face postérieure, se place en dehors de la veine médiane, suit la direction des vaisseaux et se répand en ramifications dans la peau qui revêt les deux faces du cartilage auriculaire.

2° La branche *auriculo-temporale* du maxillaire inférieur, ou pour mieux dire l'une des divisions de cette branche *auriculo-temporale* ou *temporale superficielle*, qui provient du trijumeau. Né du maxillaire inférieur ce rameau, très grêle, passe en arrière du condyle de la mâchoire, s'unit le plus souvent à l'un des rameaux du facial destinés à l'oreille externe (nerf auriculaire antérieur). Ce tronc mixte se distribue aux muscles et à la peau du pavillon.

3° Enfin le *grand sympathique*. Les plexus qui suivent la carotide externe et ses branches terminales envoient des ramifications spécialement destinées aux vaisseaux de l'oreille. Il est presque superflu de rappeler qu'au niveau de chacun de ses ganglions le sympathique est mis en relation avec les racines médullaires par l'intermédiaire des rameaux communicants. Les origines du sympathique se trouvent ainsi réparties dans toute l'étendue de la moelle, et chacun de ses rameaux communicants peut représenter l'origine des vasomoteurs d'une région donnée.

En résumé, outre les rameaux que le sympathique lui envoie, l'oreille externe reçoit des nerfs du plexus cervical, du facial et du trijumeau.

Examinons maintenant ces nerfs au point de vue physiologique :

1° L'auriculo-cervical est un nerf de sensibilité. A ses éléments sensitifs se trouvent pourtant mélangés des éléments vaso-moteurs constricteurs. Lorsqu'on a coupé ce nerf, on voit les vaisseaux auriculaires, surtout vers l'extrémité du pavillon, se dilater légèrement. Lorsqu'on applique l'excitant électrique sur le bout périphérique du nerf coupé, les vais-

seaux se contractent. A l'intensité près, les phénomènes observés sont du même ordre et du même sens que ceux qui suivent la section et l'excitation du sympathique cervical. Il n'est pas douteux, d'après cela, que l'auriculo-cervical contienne une certaine proportion d'éléments vaso-constricteurs, c'est-à-dire de nerfs précisément antagonistes de ceux que nous recherchons.

2° L'auriculo-temporal, au dire de Schiff, déterminerait un certain degré d'hyperhémie des vaisseaux de l'oreille. Il suffirait de le sectionner et d'exciter le bout périphérique, chez le lapin, pour observer le phénomène de dilatation. Les résultats seraient les mêmes, que l'excitation porte sur le nerf avant ou après son anastomose avec le facial. Notons encore deux faits : lorsqu'on a préalablement coupé le trijumeau dans le crâne, au niveau même du ganglion de Gasser, l'auriculo-temporal a perdu au bout de quelques jours sa propriété dilatatrice. Il suivrait de là que l'oreille reçoit ses nerfs vaso-dilatateurs par la voie du trijumeau.

En second lieu, la propriété dilatatrice de l'auriculo temporal persiste lorsque l'on coupe le trijumeau entre le ganglion de Gasser et la protubérance. Nous concluerons de là que le nerf trijumeau lui-même reçoit les éléments vaso-dilatateurs d'une anastomose qui s'adjoint à lui au niveau du ganglion de Gasser [1].

Ces faits ne manquent pas d'intérêt : malheureusement ils n'ont, de l'aveu même de leur auteur, rien de constant, ils manqueraient cinq fois sur onze. Vulpian [2] n'a pas réussi à reproduire et à observer la vaso-dilatation auriculaire qui, d'après Schiff, suivrait l'excitation du bout périphérique de

[1] Dans le cas où le trijumeau a été coupé en amont du ganglion de Gasser, l'activité vaso-dilatatrice du nerf auriculo-temporal persiste. Schiff explique cette persistance par la non dégénérescence des fibres du trijumeau, restées en communication avec leur centre trophique (ganglion de Gasser). Cette explication nous paraît absolument contestable ; rien ne prouve, en effet, que les nerfs vaso-dilatateurs qui s'adjoignent aux nerfs sensitifs aient leurs centres trophiques dans les ganglions de ces nerfs. (Leçons sur la physiologie de la Digestion, t. I, p. 253, édition française.)

[2] VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p 158.

l'auriculo-temporal. Cl. Bernard[1] dit avoir observé quelquefois sur le chien la vaso-dilatation auriculo-temporale ; mais il a soin d'ajouter que le phénomène n'a jamais la netteté ni l'évidence de la véritable vaso-dilatation que la corde du tympan détermine dans la glande sous-maxillaire, et que, d'ailleurs, il ne présente rien de constant.

3° Le *sympathique*. — Vulpian après avoir exposé les résultats de ses recherches, conclut de la façon suivante : (le passage mérite d'être cité textuellement). « J'ai fait, dit-il, « de nombreuses expériences sur l'oreille du lapin qui, « comme on le sait, reçoit un grand nombre de nerfs sensi- « tifs : le nerf cervico-auriculaire venant du plexus cervical ; « l'auriculo-facial, branche du nerf facial, qui contient la « plus grande partie de l'auriculo-temporal, rameau du tri- « jumeau ; l'occipito-auriculaire, fourni par les nerfs cervi- « caux ; le grand sympathique et probablement quelques « fibres du pneumo-gastrique. J'ai étudié ces différents nerfs « et je n'en ai pas trouvé un seul qui ait une action franche- « ment vaso-dilatatrice.

« Un de ces nerfs cependant, dans deux cas, a produit « une dilatation vasculaire sous l'influence de la faradisation : « c'est le cordon cervical du grand sympathique ; chose sin- « gulière, puisque l'excitation de ce cordon nerveux déter- « mine toujours, dans les conditions ordinaires, une con- « traction vasculaire. Dans les deux cas où l'électrisation du « sympathique a produit une dilatation des vaisseaux de « l'oreille, le nerf auriculo-facial était lié. »[2]

En résumé, malgré les tentatives multipliées faites en vue de le résoudre, le problème de l'innervation vaso-dilatatrice de l'oreille reste une énigme. On ne peut affirmer d'une façon certaine ni le trajet, ni l'origine, ni même l'existence des nerfs dilatateurs de cette région. Les résultats obtenus, après les plus persévérants efforts, nous donnent à ce sujet tout au plus des indications ; ces résultats étant, comme on vient de le

[1] Cl. Bernard. *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. II, p. 331.

[2] Vulpian. *Loc. cit.*, t. I, p. 158.

voir, incomplets, inconstants, contradictoires, et la raison de ces oppositions ne pouvant être donnée dans l'état actuel de la science. Nous ne parlons pas ici des phénomènes de vaso-dilatation *réflexe* des vaisseaux auriculaires ; nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin et de les étudier longuement.

Si nous avons tenu à rappeler ces travaux antérieurs et à citer tous les faits, même ceux qui ont été observés à titre exceptionnel, c'est que nous espérons en donner l'explication et les rendre plus compréhensibles en les comparant à ceux qui résultent de nos propres recherches.

§ 2. *Théories qui ont guidé les expérimentateurs.* — Dans un sujet aussi plein d'inconnues, la recherche devait naturellement être inspirée par une idée préconçue. Celle que l'on retrouve dans presque tous les travaux entrepris sur les nerfs dilatateurs était particulièrement malheureuse. On supposait que des nerfs capables d'exercer une influence antagoniste de celle des constricteurs devaient avoir une provenance différente de ces derniers, un centre d'origine éloigné du leur, suivre le plus souvent un trajet différent et former un cordon nerveux distinct de ceux-ci. Cette conception, qui serait vraie des éléments nerveux eux-mêmes (fibres et cellules nerveuses), qui doivent avoir chacun un rôle spécifique, est certainement exagérée quand elle s'applique à leurs groupements (troncs nerveux et noyaux d'origine). Elle est tout à fait fausse, ainsi que nous l'avons montré dejà, quand elle rattache les deux ordres de nerfs à deux systèmes morphologiquement différents, ceux-ci au système cérébro-spinal et ceux-là au système nerveux de la vie végétative.

Du reste, ce n'est pas tant l'idée théorique elle-même que nous combattons ici que l'influence qu'elle peut exercer sur la marche des recherches. Dans une science aussi peu avancée que la physiologie les conceptions théoriques, au moins dans leur formule absolue, sont toujours destinées à disparaître un jour ou l'autre, mais il n'est pas indifférent pour la marche de la science que telle idée dogmatique prévale à un moment donné. Quand même il y aurait, comme il est naturel, quelque exagération dans la formule nouvelle qu'on

veut substituer à l'ancienne, l'inconvénient serait négligeable si la conception amène à acquérir des faits nouveaux. Le développement même des connaissances positives qu'elle a suscitées la ramène à sa vraie valeur et la met dans son véritable jour.

Dans la question qui nous occupe, Schiff est peut-être le seul qui ait résisté au préjugé régnant et qui se soit refusé à admettre uue différenciation morphologique des deux ordres de nerfs vasculaires. Pour lui, les effets ordinaires de la section et de l'excitation du grand sympathique ne prouvent nullement que ce nerf soit dépourvu d'éléments dilatateurs; ils montrent simplement la prédominance des constricteurs. Schiff justifiait sa répugnance par un certain nombre de preuves indirectes (telles que l'étude des phénomènes réflexes de vaso-dilatation). Nous croyons, de notre côté, avoir fourni, contre cette conception erronée des preuves directes et vraiment concluantes, en faisant connaître les nerfs vaso-dilatateurs qui existent dans le sympathique cervical chez le chien. Mais il faut ajouter que Schiff allait plus loin encore dans cette voie, trop loin, à notre sens, en se refusant à admettre aucune systématisation des différents nerfs vasculaires. Les nerfs qui, d'après lui, seraient contenus les uns et les autres indifféremment dans le système cérébro-spinal, aussi bien que dans le système du grand sympathique. L'opinion que nous soutenons aujourd'hui ne diffère pas moins de celle de Schiff que de celle que nous combattons avec lui chez la plupart des auteurs.

En ce qui concerne les vaisseaux auriculaires, on a cherché, ainsi que nous venons de l'indiquer, leurs dilatateurs dans des nerfs qui viennent du bulbe ou de la partie supérieure de la moelle par la voie du trijumeau. Quant à leurs constricteurs, ils sont connus et bien déterminés : ils naissent de la partie supérieure de la moelle thoracique et arrivent aux vaisseaux auriculaires par le cordon cervical du sympathique. Les centres d'origine des uns et des autres seraient donc aussi éloignés que possible. Si l'on suppose que l'on coupe la moelle en deux tronçons, à la partie moyenne de la région cervicale, les deux centres vaso-moteurs antagonistes

seraient ainsi séparés l'un de l'autre et contenus isolément dans chacun des deux tronçons.

Nous allons voir que cette conception n'est nullement justifiée. L'expérience lui donne un démenti absolu.

§ 3. *Méthode et marche des expériences.* — La moelle étant sectionnée, nous porterons alternativement l'excitation sur chacun des deux segments : nous observerons d'abord l'effet produit en excitant le segment bulbaire, qui est censé contenir l'origine des dilatateurs d'après les tentatives très incomplètes dont nous avons rendu compte.

Si la dilatation des vaisseaux de l'oreille se produit avec netteté, nous chercherons à combiner ces excitations avec la section des différents nerfs qui se rendent au pavillon de l'oreille; on ferait cette section aux différents points de leur trajet. Le plan que nous exposons est entièrement analogue à celui que Cl. Bernard a suivi pour déterminer le trajet des nerfs qui influencent la fonction glycogénique. Tel est le programme d'expériences que nous nous étions proposé : la réalisation était subordonnée à cette première condition que l'excitation du tronçon céphalique de la moelle coupée produirait la vaso-dilatation.

La première question à résoudre était donc de savoir si l'excitation du tronçon céphalique provoque la dilatation des vaisseaux de l'oreille, et si l'excitation du tronçon thoracique fait resserrer les mêmes vaisseaux.

§ 4. *Origine des vaso-dilatateurs de l'oreille. Expériences.* — Sur un lapin, de pelage blanc, on a pratiqué la trachéotomie afin de pouvoir entretenir artificiellement la respiration. On a injecté dans le tissu cellulaire un centimètre cube de la solution de curare au 1/100. La paralysie curarique se produit au bout de quelques minutes; la respiration artificielle est pratiquée régulièrement à partir de ce moment. L'animal est étendu sur le ventre; une incision est faite à la partie postérieure de la région cervicale, s'étendant de la troisième à la sixième vertèbre; les muscles sont écartés; les apophyses épineuses réséquées, les lames des trois

vertèbres correspondantes enlevées avec la pince de Liston ; la moelle cervicale est mise à nu.

On coupe transversalement la moelle dans le milieu de la plaie, en se servant du thermo-cautère; les lèvres de la plaie sont recousues pour un moment, afin d'éviter le refroidissement des deux tronçons médullaires sur lesquels on se propose d'agir, et aussi pour laisser se dissiper les effets du choc opératoire.

La section de la moelle cervicale, quels que soient du reste la méthode ou l'instrument employés, provoque constamment une très vive congestion des deux oreilles et même des vaisseaux de toute la tête. Cette congestion persiste pendant quelques minutes, puis va s'affaiblissant; au bout d'une demi-heure, elle peut avoir complètement disparu, dans tous les cas, elle est devenue assez faible pour ne plus gêner l'observation ultérieure.

A ce moment, on découvre de nouveau la moelle : les deux tronçons en se rétractant légèrement, se sont séparés l'un de l'autre. On excite le tronçon supérieur ou céphalique à l'aide d'un faible courant d'induction : le calibre des vaisseaux de l'oreille ne subit pas de modification. On transporte alors le même courant, la même excitation, sur le bout inférieur ou caudal resté en communication avec la moelle thoracique et qu'on sait contenir déjà l'origine des constricteurs. Or, *cette excitation détermine non pas une constriction, mais une dilatation très considérable, maxima, des vaisseaux de l'oreille*. Lorsque le courant est faible, comme nous avons eu soin de le choisir, on peut produire la congestion limitée à un seul côté; il suffit d'exciter seulement le faisceau postérieur correspondant, à droite pour l'oreille droite, à gauche pour l'oreille gauche.

L'excitation du tronçon thoracique de la moelle a donc pour résultat la dilatation des vaisseaux de la région auriculaire. Nous rappellerons qu'une expérience, tout à fait semblable à celle que nous décrivons ici, nous a montré déjà qu'une excitation localisée sur cette région a aussi pour effet une vaso-dilatation de la région bucco-faciale très visible chez le chien. Ce résultat, d'une grande netteté, d'une réelle évi-

dence, a été vérifié chez différentes espèces animales; il a été trouvé constant non seulement sur la même espèce, mais chez tous les animaux sur lesquels nous avons eu jusqu'ici l'occasion de le rechercher, spécialement chez le lapin, le chien, le chat et la chèvre.

Il s'agit maintenant d'en donner l'interprétation.

Et d'abord, les conditions physiques de l'expérience nous paraissent irréprochables. On ne pourra pas objecter qu'une dérivation du courant a pu passer par un trajet plus ou moins indirect du bout thoracique de la moelle à son bout céphalique et de là à l'origine prétendue des dilatateurs, dans le bulbe et la protubérance. En effet, l'excitation du bout céphalique lui-même est sans influence sur la circulation auriculaire. Il est naturel de penser que les agents de la vaso-dilatation sont situés dans le segment thoracique et non dans le segment supérieur. Quels sont ces agents? autrement dit, quel est le mécanisme de la dilatation vasculaire dans ce cas particulier?

Le fait que l'excitation bien isolée d'un tronçon de la moelle provoque la congestion auriculaire doit nous faire supposer que ce tronçon contient des nerfs dilatateurs. L'expérience que nous venons de relater rend tout au moins cette supposition extrêmement vraisemblable; pourtant elle ne saurait en démontrer péremptoirement la vérité. En effet, après avoir coupé transversalement la moelle, il est presque impossible, sur les petits animaux, de localiser l'excitation sur un cordon déterminé ; la partie excitée renferme à la fois des fibres et des cellules nerveuses, des conducteurs et des centres, des nerfs sensitifs et moteurs.

Il faut alors se rappeler que si l'on n'a pas encore réussi à déterminer la vaso-dilatation auriculaire par la voie directe, c'est-à-dire en excitant un nerf centrifuge, un vaso-dilatateur proprement dit, on la provoque facilement par la voie réflexe, en excitant le principal nerf sensitif de l'oreille. On a cru pouvoir expliquer cette action vaso-motrice en supposant que le nerf sensitif provoquait une paralysie des vaso-constricteurs. Cette façon de comprendre les choses n'a, par elle-

même, rien d'absolument irrationnel et elle pourrait s'appliquer à la dilatation qui suit l'excitation de la moelle.

Quoi qu'il en soit l'expérience nous apprend que le segment thoracique de la moelle intervient manifestement dans la production du phénomène vaso-dilatateur, que le courant agisse d'ailleurs en excitant des dilatateurs ou en paralysant des constricteurs. Dans la première supposition, les centres dilatateurs sont évidemment contenus dans la région dorsale supérieure de la moelle, et les nerfs centrifuges vaso-dilatateurs doivent cheminer dans les rameaux du sympathique pour gagner les vaisseaux de la tête. Nous aurons donc quelque chance de les manifester dans les rameaux communicants qui viennent converger de la partie supérieure de la moelle dorsale vers le ganglion premier thoracique (cervical inférieur de l'homme). Nous devrons aussi les retrouver dans les racines médullaires qui correspondent à ces rameaux.

Ces observations tracent le programme des investigations que nous devions entreprendre.

§ 5. *Trajet des vaso-dilatateurs de l'oreille.* — Les racines médullaires et les rameaux communicants des premières paires dorsales sont très difficiles à atteindre et à préparer chez le lapin. Au contraire, l'opération qui consiste à les découvrir est relativement facile chez le chien. Nous l'avons décrite, dans un autre mémoire, en faisant l'histoire des vasomoteurs bucco-faciaux.

De plus, chez ce dernier animal, en raison du volume de ces nerfs et de leur longueur considérable, il est toujours possible de les isoler rigoureusement et de limiter exactement l'excitation sur chaque rameau ou sur chaque racine.

Nos premières opérations ont donc porté sur le chien.

En excitant successivement un certain nombre des racines du sympathique, soit en dedans, soit en dehors du canal rachidien, on trouve que les effets sont variables suivant les racines excitées. On obtient la vaso-dilatation quand l'excitation porte sur les rameaux qui relient les dernières branches du plexus brachial à la chaîne du sympathique, c'est-à-dire sur les rameaux communicants de la huitième paire cervicale et

de la première paire thoracique. On obtient, au contraire, la vaso-constriction quand, après avoir coupé, dans la plaie, le sympathique thoracique, on l'excite au-dessus des précédentes racines.

Il suit de cette expérience que les éléments vaso-dilatateurs ont leur origine principalement dans la région supérieure de la moelle thoracique, et les vaso-constricteurs un peu plus bas dans une région distincte de ces derniers.

Ce résultat est beaucoup plus systématique que celui que nous avons obtenu en recherchant l'origine des vaso-dilatateurs de la région bucco-faciale. L'expérience ne permet pas, dans ce cas, de séparer les deux ordres de nerfs vasculaires. L'excitation des racines supérieures dorsales provoque, en général, la dilatation des vaisseaux. Parfois, dans certaines conditions, elle produit le resserrement vasculaire. Mais l'effet constricteur ou dilatateur peut se produire indifféremment, quelle que soit la racine ou le rameau sur lequel on expérimente depuis le premier jusqu'au sixième thoracique. Pour la région auriculaire, la distinction semble être réalisée anatomiquement. Cette distinction est-elle aussi absolue que l'expérience semble l'indiquer? nous ne le pensons pas. Il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que les dilatateurs sont simplement prédominants dans la huitième racine cervicale et la première thoracique, et les constricteurs dans les racines situées plus bas.

Chez le lapin, il est possible de mettre à nu le sympathique thoracique sans ouverture de la plèvre, en réséquant la tête des deux premières côtes. Mais l'excitation de ce nerf et surtout de ses rameaux communicants dans des conditions d'isolement absolu, comme chez le chien, est à peu près irréalisable. La ténuité extrême de ces rameaux nerveux, l'hémorragie veineuse, abondante et interminable qui survient lorsque l'on veut les séparer des vaisseaux, créent à l'expérimentateur des obstacles insurmontables.

Il faut se contenter de mettre à nu les rameaux et de les exciter en place : on voit se produire alors la plus belle dilatation artérielle qu'il soit possible de voir. Cette dilatation est bien due à l'excitation de ces nerfs, car le moindre dé-

placement des électrodes suffit à l'empêcher. En d'autres termes, la dilatation ne se produit qu'autant que l'excitation est parfaitement localisée sur les rameaux.

L'excitation du sympathique thoracique, un peu plus bas, au-dessous de la troisième racine dorsale, donne lieu à un phénomène de constriction de peu de durée, bientôt suivi d'une dilatation de retour. L'intensité de cette congestion et la brusquerie de son apparition semblent indiquer qu'elle n'est pas exclusivement le fait de l'épuisement des vaso-constricteurs : pour une part, tout au moins, elle est un phénomène actif dû à l'action d'un certain nombre d'éléments dilatateurs excités simultanément avec leurs antagonistes.

§ 6. *Conséquences générales.* — Les résultats que nous venons de signaler s'observent encore sur d'autres espèces animales, en particulier sur le chat. En tenant compte de tous ces faits, aussi bien que de ceux qui ont été exposés dans notre précédent mémoire, nous avons pu affirmer que le grand sympathique contient les nerfs vaso-moteurs des deux catégories : les dilatateurs et les constricteurs.

Cette donnée nouvelle va ainsi se généralisant de plus en plus; nous en avons vérifié l'exactitude pour les vaisseaux d'une grande partie de la tête sur la plupart des animaux qui servent ordinairement de sujets d'expérience.

On voit ainsi s'effacer chaque jour la distinction topographique supposée entre les deux ordres de nerfs vaso-moteurs. Il était admis en principe, par la plupart des physiologistes, que les dilatateurs des vaisseaux pouvaient être recherchés dans tous les nerfs, excepté dans le sympathique lui-même. En réalité, constricteurs et dilatateurs naissent très près les uns des autres, dans des centres, tout à fait voisins; ils sortent, ou par les mêmes racines ou par des racines extrêmement rapprochées ; ils cheminent le plus souvent dans les mêmes troncs; l'excitation qui est portée sur eux en vue de manifester leurs propriétés ne peut guère atteindre les uns sans atteindre aussi les autres. L'effet que l'on observe est la résultante de deux actions antagonistes.

Cette donnée nouvelle dissipe toutes les contradictions et explique les désaccords expérimentaux : elle aide à comprendre les résultats variables des excitations suivant l'espèce animale, suivant les nerfs excités, suivant les régions observées. Elle seule nous permet de comprendre que des nerfs aussi importants que les dilatateurs des vaisseaux paraissent aussi peu répandus dans l'organisme. On conçoit comment, après les avoir si longuement recherchés, les physiologistes n'en connaissent qu'un si petit nombre; comment, après avoir expérimenté un à un tous les nerfs qui se rendent à un organe, on n'en trouve le plus souvent pas un seul qui fasse nettement dilater ses vaisseaux, alors que tous ces nerfs contiennent, au contraire, bien évidemment une certaine proportion d'éléments constricteurs. Il faut croire que l'excitation s'adresse dans le nombre à quelques éléments dilatateurs, mais elle sollicite en même temps des nerfs antagonistes et détruit par ceux-ci ce qu'elle tend à faire par les autres. D'autres fois, il est vrai, c'est le contraire qu'on observe et les dilatateurs au moment de l'excitation priment les constricteurs : c'est ce qui se produit dans le nerf lingual à l'égard des vaisseaux de la langue ou dans le cordon cervical du sympathique à l'égard de la région bucco-faciale. Jusqu'à ce qu'on ait trouvé une substance toxique qui s'adresse spécialement aux uns ou aux autres, il sera toujours difficile de faire la part exacte qui revient à chacun des deux antagonistes.

Ainsi, pour la seconde fois, nous arrivons à la même conclusion. Qu'il s'agisse des vaso-dilatateurs de l'oreille externe ou de ceux de la région bucco-faciale, nous voyons naître ces nerfs d'un même segment de la moelle, dans la partie supérieure de la région thoracique. Cette région, d'ailleurs, est très voisine de celle qui donne naissance aux vaso-constricteurs des mêmes parties. L'ensemble des nerfs vaso-moteurs forme donc un système beaucoup plus condensé, plus centralisé qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici. L'unité de ce système est attestée par tous les caractères de ressemblance qui existent entre les vaso-moteurs des deux catégories.

L'étude de ces caractères nous conduit, de plus, à rappro-

cher les vaso-moteurs d'autres nerfs, tels que les dilatateurs iriens et les nerfs sudoripares qui leur sont analogues au double point de vue de la disposition anatomique et du fonctionnement. A plusieurs reprises déjà nous avons comparé les dilatateurs des vaisseaux de la bouche aux dilatateurs de la pupille. Les uns et les autres sont des nerfs moteurs ganglionnaires qui naissent de la moelle épinière et se rendent aux organes auxquels ils sont destinés, par la voie du sympathique et de ses ganglions. Le même segment de la moelle donne naissance encore à d'autres filets qui, par le même chemin, la voie du sympathique, se rendent dans la même région, la face. Ils se distribuent à des organes très répandus dans tout le feuillet cutané, les glandes de la sueur; ces éléments représentent encore une innervation spéciale, distincte des précédentes, mais calquée sur elles au point de vue de la disposition morphologique. Luchsinger[1] a démontré, en effet, que l'excitation du sympathique cervical détermine la sudation chez quelques animaux qui, tels que le porc, ont les glandes sudoripares très développées sur certaines régions glabres de la face. Incidemment, nous ferons remarquer que c'est là un effet de plus à signaler parmi ceux qui dépendent de l'excitation du sympathique cervical. Ce cordon nerveux provoque donc la sudation de la face, la dilatation de la pupille, la constriction et la dilatation des vaisseaux.

L'analogie n'est-elle pas frappante entre tous ces résultats obtenus d'une manière indépendante les uns les autres? Leur importance résulte de ce qu'ils nous conduisent à une classification des nerfs dans laquelle les caractères anatomiques de chaque espèce sont mis en regard de ses propriétés physiologiques et de ses fonctions :

Tous les nerfs proviennent de l'axe gris cérébro-médullaire. Ils forment deux grandes classes : les uns centripètes ou sensitifs, les autres centrifuges ou moteurs. Ce caractère tiré de leurs fonctions correspond à un caractère morphologique qui ne fait jamais défaut. Les premiers passent sans exception dans les racines postérieures et les seconds dans les racines

[1] *Archiv. für die gesammte Physiologie*, 1880.

antérieures : c'est la loi de Magendie, dont nous avons vérifié l'exactitude en ce qui concerne les vaso-dilatateurs.

Laissons de côté les nerfs centripètes.

Les nerfs centrifuges sont répartis en deux groupes bien différents l'un de l'autre : les uns sont volontaires (nerfs de la vie animale ou de relation), les autres involontaires (nerfs de la vie végétative ou de nutrition). A ce caractère fonctionnel de haute valeur correspondent des caractères anatomiques distinctifs non moins importants.

Les premiers sont des nerfs non ganglionnaires, formés de fibres indépendantes non anastomosées, qui naissent de régions limitées de l'axe gris, le plus souvent à une grande distance du point d'origine des seconds. Ce dernier caractère est facile à constater lorsque l'on compare les deux ordres de nerfs, moteurs et vaso-moteurs destinés à une même région, la face, par exemple.

Les seconds sont des nerfs moteurs ganglionnaires (branches du sympathique ou du pneumo-gastrique), anastomosés en réseaux, et qui naissent d'une grande étendue du myélaxe, ce qui les oblige à suivre un trajet spécial, quelquefois compliqué, pour gagner les régions auxquelles ils sont destinés. Par plusieurs exemples nous avons montré que les nerfs dilatateurs des vaisseaux, contrairement à l'opinion universellement acceptée, rentrent dans cette seconde catégorie.

Les nerfs moteurs ganglionnaires se subdivisent eux-mêmes en plusieurs espèces. Outre les nerfs viscéraux qui rentrent de droit dans cette catégorie et parmi lesquels on peut comprendre les nerfs dilatateurs de la pupille, ce groupe contient les nerfs vasculaires constricteurs et dilatateurs et les nerfs glandulaires ou sécréteurs. Ces espèces différentes se distinguent entre elles non par leurs propriétés qui sont, au degré près, exactement les mêmes, non pas même par le caractère général de leur fonctionnement (ils sont tous moteurs involontaires), non plus par leur structure ou leur disposition morphologique (qui ne permettent pas de les reconnaître entre eux), mais uniquement par leurs terminaisons, c'est-à-dire par leur connexion avec des appareils divers . pupille, glandes, vaisseaux.

§ 7. *Rôle du ganglion sympathique premier thoracique.* — Les remarques précédentes nous ont été suggérées par l'étude des origines et du trajet des nerfs vaso-dilatateurs auriculaires, mais nous n'avons encore suivi ces nerfs que dans une petite portion de leur trajet, depuis la moelle jusqu'au ganglion premier thoracique. Allons-nous pouvoir les manifester dans le cordon cervical du sympathique, comme nous y avons démontré les vaso-dilatateurs bucco-faciaux chez le chien ? Sauf le cas tout à fait particulier observé par Vulpian, et dont il a été fait mention plus haut, les physiologistes qui, à l'exemple de Cl. Bernard et Brown-Séquard, ont excité le sympathique cervical, ont obtenu ainsi la constriction des vaisseaux auriculaires et non leur dilatation. Pour notre part nous avons rarement observé autre chose.

C'est au moyen de cette constriction des vaisseaux de l'oreille par excitation du cordon cervical que les physiologistes démontrent le rôle vaso-constricteur du sympathique. Mais, si au lieu de l'oreille, on eût choisi la lèvre, et au lieu du lapin le chien pour faire l'épreuve du sympathique, la vaso-dilatation n'aurait pu échapper aux expérimentateurs et cette observation placée au début des recherches sur les vaso-moteurs aurait certainement modifiée la façon dont on a compris ce système de nerfs.

La vaso-dilatation auriculaire d'origine sympathique a échappé aux observateurs. Il ne faut pas s'en étonner, car c'est un phénomène difficile à démontrer en raison de l'opération laborieuse que nécessite la mise à nu du sympathique thoracique et de ses racines médullaires. Sans doute les physiologistes avaient réalisé déjà cette opération ; mais ils s'étaient contentés de couper ces nerfs, ce qui est plus facile que de les exciter, et ce qui, dans leur esprit, revenait au même. Or, la section de ces branches d'origine du sympathique prouve bien, en effet, qu'elles contiennent des constricteurs, mais à moins de conditions particulières, l'excitation seule peut clairement démontrer les dilatateurs qui y sont en même temps contenus.

Ce résultat n'a rien de paradoxal. Il s'explique par le mode de fonctionnement un peu différent des deux ordres de nerfs.

Les constricteurs sont des nerfs toniques que la section surprend presque toujours en action, car leur activité ne s'interrompt jamais. Au contraire, l'action tonique des dilatateurs, sans être nulle, est moins évidente ; dès lors, la section a peu d'effet et c'est par l'excitation seule qu'on manifeste l'existence de ces nerfs.

Cette explication n'est pas sans précédent : nous disons ici du sympathique thoracique ce que l'on admet du nerf lingual qui, lui aussi, fournit aux vaisseaux de la langue des nerfs des deux catégories. On sait que la section de ce tronc nerveux a pour effet de congestionner légèrement la moitié correspondante de la langue : cette congestion devient ensuite beaucoup plus considérable quand on excite le bout périphérique du lingual coupé, parce que les dilatateurs y priment de beaucoup les constricteurs. Le même phénomène, la congestion des vaisseaux, a donc servi tour à tour à démontrer l'existence de deux espèces de nerfs antagonistes, parce qu'il résulte lui-même de deux mécanismes antagonistes ; la congestion par section d'un nerf ne peut s'expliquer qu'au moyen de la paralysie des éléments constricteurs qui y sont contenus ; d'autre part, la congestion consécutive à l'excitation portée sur ce même nerf ne peut résulter que de la mise en jeu des éléments à fonction opposée, des éléments dilatateurs qui y sont mélangés à des fibres de natures diverses.

Nos expériences ont mis en lumière un fait inattendu et d'une réelle importance, à savoir : la différence absolue, le résultat opposé des excitations du sympathique thoracique et du sympathique cervical. L'excitation du sympathique cervical rétrécit les vaisseaux de l'oreille, l'excitation du sympathique thoracique (dans sa partie supérieure) les dilate. Il est remarquable que le point même à partir duquel les effets de l'excitation s'intervertissent de la sorte soit marqué par la présence d'un gros ganglion, le ganglion premier thoracique ou cervical inférieur. C'est la première fois, croyons-nous, que l'on note un fait de ce genre : l'excitation d'un cordon nerveux donnant lieu à des effets différents, inverses, suivant qu'elle est pratiquée en amont ou en aval des ganglions situés sur son trajet. L'interprétation la plus simple

de notre expérience, c'est que les dilatateurs se terminent dans le ganglion lui-même. Ces nerfs, qui dans la moelle sont si excitables qu'ils masquent complètement l'action des constricteurs; qui, dans la région thoracique du sympathique, sont encore prédominants, ces nerfs dilatateurs, l'excitation du cordon cervical ne les décèle plus. L'expérience ne nous montre plus dans ce cordon nerveux que des constricteurs.

Que sont-ils devenus? On ne peut supposer qu'au niveau du ganglion premier thoracique ils auraient quitté la chaîne du sympathique. Ils ne trouveraient, en effet, pour gagner les vaisseaux de l'oreille, d'autre voie possible que le nerf vertébral et les anastomoses que pourrait présenter cette branche profonde avec les nerfs auriculaires. Or, l'expérience contredit une telle supposition : nous avons isolé le nerf vertébral; nous l'avons excité du côté de la tête après l'avoir détaché du ganglion sous-jacent; cette excitation n'a pas dilaté les vaisseaux de l'oreille. Que deviennent donc, à partir du ganglion, les nerfs vaso-dilatateurs auriculaires?

Il n'est pas invraisemblable qu'ils se terminent dans le ganglion même à partir duquel nous cessons de les retrouver. C'est un mode de terminaison semblable que l'on admet pour les vaso-dilatateurs, à la périphérie. L'on ne peut comprendre leur action qu'en imaginant qu'ils aboutissent aux cellules ganglionnaires situées sur le trajet des nerfs constricteurs, dont ils sont capables de suspendre ainsi l'action tonique.

C'est précisément ce qui a lieu ici. Seulement, au lieu d'éléments ganglionnaires microscopiques, isolés, disséminés sur le trajet des nerfs, dans le voisinage des vaisseaux, nous voyons présentement ces éléments rassemblés, réunis de manière à former l'un des plus gros ganglions de la chaîne du sympathique. L'expérience nous montre donc réalisée une disposition anatomique que partout ailleurs on suppose gratuitement pour expliquer l'action des vaso-dilatateurs. Dans le cas actuel, nous trouvons en effet : 1° des nerfs constricteurs allant de la moelle aux vaisseaux de l'oreille, nerfs faciles à démontrer dans tout leur trajet; 2° sur le trajet de ces nerfs, une masse ganglionnaire considérable: l'expérience prouve qu'elle joue le rôle de centre tonique ou centre de renforcement;

3° enfin, étendus de la moelle à ce ganglion, une autre série de nerfs dont l'entrée en jeu paralyse l'action tonique des centres constricteurs, et en suspendant l'action des constricteurs provoque la vaso-dilatation. C'est justement par des connexions de ce genre qu'on explique l'action de tous les vaso-dilatateurs connus jusqu'ici.

Voilà ce que l'on peut déduire de notre expérience en la prenant, avons-nous dit, dans sa rigueur, au pied de la lettre. Mais on peut soupçonner qu'il y a bien des restrictions à apporter à cette manière de voir. Et d'abord nous n'entendons pas dire qu'il n'existe dans le sympathique cervical aucun élément dilatateur pour l'oreille. Par raison d'analogie nous croyons, au contraire, qu'il doit y en avoir une certaine proportion [1].

Le fait expérimental c'est que le cordon cervical contient ces nerfs en moindre proportion que le segment thoracique, et, par conséquent, qu'un certain nombre d'entre eux, sinon tous, se perdent dans le ganglion. Au point de vue de la théorie que nous venons d'exposer, cette restriction n'a aucune valeur limitative. Loin de là, il est naturel de voir un certain nombre de filets dilatateurs s'arrêter dans les différents relais ganglionnaires, échelonnés sur leur route : le plus grand nombre s'épuisant dans le premier ganglion thoracique, qui est le plus volumineux, d'autres venant aboutir plus loin, dans les ganglions périphériques, où ils entrent en connexion avec les filets constricteurs sur lesquels doit s'exercer leur influence inhibitoire ou suspensive.

Jusqu'à ce qu'un certain nombre de faits du même genre soient acquis par l'étude des fonctions du sympathique, la conclusion précédente ne peut être généralisée sans quelque imprudence. Il nous paraît juste de l'admettre à titre provisoire. L'interprétation semble forcée par la logique ; d'autre part, elle n'est nullement en désaccord avec aucun des faits

[1] Il nous est arrivé plusieurs fois d'obtenir, comme Vulpian, une dilatation auriculaire par excitation du cordon cervical. Nous séparions du cordon cervical le nerf dépresseur : la section a toujours provoqué la dilatation des vaissaux de l'oreille. Mais plusieurs fois nous avons vu l'excitation exagérer encore cette dilatation au lieu de la faire cesser.

observés. L'expérience sur laquelle elle s'appuie doit être comptée à l'actif de la théorie proposée par Cl. Bernard pour l'explication du mécanisme d'action des nerfs vaso-dilatateurs.

III

Réflexe vaso-dilatateur de l'oreille.

§ 8. *Réflexe auriculo-cervical de Snellen et Schiff. Procédé expérimental.* — Avant qu'on connût exactement les nerfs centrifuges dilatateurs des vaisseaux de l'oreille, on savait déjà qu'il existait des nerfs centripètes capables de provoquer des dilatations réflexes. L'on connaît un réflexe vaso-dilatateur qui a été étudié particulièrement par Schiff, Snellen, Löven. L'expérience par laquelle on le manifeste est facile à réaliser et le résultat en est d'une grande netteté. Il y a là une double raison pour que nous y trouvions des indications précieuses sur la physiologie des nerfs vaso-dilatateurs. L'expérience se pratique sur le chien ou sur le lapin, préférablement sur ce dernier animal, en raison de l'activité plus grande de sa circulation auriculaire.

Le nerf qui détermine ainsi la dilatation des vaisseaux de l'oreille par voie réflexe est le nerf auriculo-cervical, branche du plexus cervical, et principal nerf sensitif du pavillon de l'oreille. Ce nerf contient surtout des éléments provenant de la deuxième paire cervicale et une plus faible proportion d'éléments de la troisième paire cervicale. Il est facile à découvrir à la base du pavillon. Sorti de la masse musculaire du cou, il rampe immédiatement au-dessous de la peau sur la face postérieure de la conque. Il est placé en dehors de la veine auriculaire médiane; il suit à peu de chose près le trajet et la distribution des vaisseaux. Une incision de deux centimètres faite de bas en haut, parallèlement au bord de la veine, à partir de la naissance de la conque, permet de découvrir le nerf sur une longueur suffisante. On passe un fil au-dessous de lui; on le coupe au-dessus de la ligature en gardant en main le bout central qui est celui que l'on aura a exciter.

Le nerf auriculo-cervical, à partir du point où nous l'avons isolé et coupé, est essentiellement sensitif; à ces éléments se joignent encore des éléments centrifuges vaso-moteurs. Nous en avons la preuve dans ce fait que la simple section détermine un très léger degré de congestion de l'oreille. A. Moreau a bien étudié ce phénomène; mais il a fait voir surtout que cette congestion n'est bien évidente que lorsqu'on a coupé en même temps le cordon cervical du sympathique. En d'autres termes, le résultat obtenu par la section simultanée de ces deux nerfs dépasse de beaucoup la somme des résultats obtenus par la section isolée de l'un et de l'autre.

On acquiert encore la preuve que l'auriculo-cervical contient des éléments vaso-constricteurs, en excitant son bout périphérique; cette excitation, lorsqu'elle est un peu intense, amène le retrait des vaisseaux de l'oreille comme l'excitation du cordon cervical du sympathique. Il y aurait beaucoup à dire sur cette multiplicité des origines des nerfs vaso-moteurs ainsi que sur les suppléances qu'ils semblent exercer à l'égard les uns des autres; ce point particulier de leur histoire sera traité ailleurs comme il le mérite.

Les éléments constricteurs qui se trouvent dans l'auriculo-cervical sont en assez petit nombre pour que leur section ne détermine qu'une congestion à peine appréciable, souvent nulle, et qui ne gêne en rien l'observation que nous nous proposons de faire. D'autre part, le nerf étant coupé, et l'excitation portant sur son bout central, les éléments constricteurs ou vaso-moteurs directs sont ainsi mis hors de cause.

L'excitation, pour peu qu'elle soit pratiquée avec un courant fort, est très douloureuse; elle amène des réactions défensives, des cris, des efforts musculaires qui, par eux-mêmes, peuvent troubler la circulation. On les évite en soumettant l'animal à l'action d'une dose modérée de curare. Sur un lapin de taille moyenne, on réussit souvent, par l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une solution de curare au centième, à paralyser tous les mouvements volontaires, en ménageant ceux de la respiration, et, à plus forte raison, ceux du cœur et des vaisseaux. C'est ce que

Cl. Bernard appelait l'intoxication curarique à la *dose limite*. Ce procédé dispense de la respiration artificielle, et il atteint exactement le but qu'on se propose : supprimer les mouvements volontaires en conservant tous ceux qui entretiennent les fonctions de nutrition.

L'intoxication curarique pourrait cependant être poussée un peu plus loin sans danger. Une marge assez grande existe entre la dose qui supprime les mouvements respiratoires, celle qui anéantit les réflexes vasculaires et celle enfin qui détruit toute excitabilité dans les différents nerfs vaso-moteurs. Dans cette intoxication progressive des différents nerfs moteurs, un facteur surtout est à considérer : le temps. Au début de l'intoxication on sera toujours sûr de trouver intactes toutes les fonctions motrices autres que les volontaires; mais après un certain temps, si la dose est forte, on trouvera tous les nerfs involontaires aussi inexcitables que les nerfs moteurs volontaires. L'excitabilité a disparu des éléments cardio-modérateurs du vague, des dilatateurs de la pupille, des vaso-dilatateurs, des vaso-constricteurs, etc. Nous indiquons ici, une fois pour toutes, ces particularités : pour connues qu'elles soient, il importe surtout de les avoir bien présentes à l'esprit quand on emploie le curare comme moyen contentif à l'effet d'étudier les réflexes vaso-moteurs.

C'est dans ces conditions que nous excitons le bout central du nerf auriculo-cervical pour observer la vaso-dilatation réflexe signalée par Snellen. L'animal est étendu sur le ventre; les deux oreilles sont maintenues verticales par la main d'un aide, pour qu'on puisse examiner la circulation par transparence. Nous employons, comme d'habitude, pour l'excitation, les courants induits tétanisants de l'appareil à chariot. Nous commençons par une intensité faible ou moyenne. Le premier effet de cette excitation est une constriction bien évidente des vaisseaux auriculaires, bientôt suivie d'une dilatation considérable. Plus le courant est fort, plus la phase de constriction est courte; il est possible, en renforçant graduellement l'intensité, de supprimer totalement la constriction et de provoquer d'emblée la dilatation. Cette dernière particularité a été signalée par Rouget.

On a annoncé encore que si l'excitation a une grande intensité, la congestion s'étend à l'oreille du côté opposé. Cette extension de la dilatation d'un côté à l'autre s'expliquerait par la nature réflexe du phénomène. Mais nous devons dire que, dans l'espèce, nous ne l'avons jamais bien nettement observée.

9. *Explications proposées pour les réflexes vaso-dilatateurs.* — Entrons maintenant dans le détail du phénomène : 1° l'excitation du bout central du nerf sensitif de l'oreille, du nerf auriculo-cervical, si elle est d'intensité modérée, a pour effet initial la constriction des vaisseaux auriculaires. Ce résultat ne peut comporter qu'une explication : l'excitation transmise par le nerf sensitif à la moelle épinière est réfléchie par elle sur les centres originels des nerfs vaso-constricteurs auriculaires du sympathique.

L'arc réflexe que suit l'excitation est connu dans tout son trajet : nous connaissons les éléments centripètes, les éléments centrifuges et le segment de moelle qui leur sert de trait d'union. C'est un réflexe vaso-constricteur.

La constriction est bientôt suivie d'une dilatation des mêmes vaisseaux. Leur calibre, après s'être rétréci, s'augmente ensuite considérablement et devient beaucoup plus grand qu'il n'était avant le début même de l'excitation.

C'est là ce que l'on nomme une dilatation secondaire. Cette circonstance en rend l'explication difficile et incertaine. On attache, en effet, dans le langage physiologique un sens particulier à ces dilatations secondaires. On les considère comme des dilatations paralytiques résultant de l'épuisement du nerf constricteur. On peut donc se demander dans le cas présent si la dilatation qui succède à l'excitation du nerf auriculo-cervical est bien un phénomène d'activité, une vaso-dilatation réflexe dans le sens propre du mot, ou si c'est simplement un phénomène de réaction?

A priori, de fortes raisons plaident en faveur de la première de ces explications. D'abord la dilatation vasculaire est hors de proportion avec la constriction initiale : elle lui succède très vite. Il est invraisemblable qu'il se produise une

réaction si forte et si rapide pour une action si faible. On observe même que si l'excitation dure un peu longtemps la dilatation survient pendant son cours. Lorsqu'enfin l'on renforce convenablement les courants, la phase de constriction va s'atténuant jusqu'à disparaître; la dilatation commence sans constriction préalable. C'est ce cas que nous allons maintenant examiner.

Si la dilatation qui suit l'excitation de l'auriculo-cervical est primitive, il est bien évident qu'elle est un phénomène d'activité. De sorte que, dans tous les cas, nous sommes obligés de la considérer comme un phénomène actif.

Il faut maintenant nous préoccuper de l'explication qui convient à ce phénomène. A envisager l'histoire de la science, on constate que l'explication des phénomènes de cet ordre a continuellement varié.

Autrefois, avant qu'on eût multiplié les exemples de nerfs vaso-dilatateurs, on faisait intervenir, pour expliquer la vaso-dilatation réflexe, partielle ou générale, qui suit l'excitation de certains nerfs sensitifs (auriculo-cervical, nerf dorsal du pied, nerf dépresseur), on faisait intervenir, disons-nous, uniquement les constricteurs et les nerfs sensitifs auxquels ils sont reliés fonctionnellement par l'intermédiaire de la moelle. L'excitation transmise à la moelle par le nerf sensitif y trouvait les centres originels des nerfs constricteurs. Ces centres, nous le savons, et c'est là la base de l'explication, ont sur les vaisseaux une action tonique constante.

On supposait que l'excitation du nerf sensitif, au lieu de renforcer cette action tonique des centres constricteurs, aurait alors un effet exactement inverse; elle paralyserait et suspendrait, pour un temps, le pouvoir tonique des constricteurs; de là une dilatation des vaisseaux.

Le point de départ du phénomène est dans l'activité d'un nerf sensitif excité; mais cette activité se transformerait, chemin faisant, en une paralysie dont la conséquence ultime serait le relâchement de la paroi musculaire des vaisseaux.

Cette théorie, qu'on pourrait appeler théorie de l'inhibition médullaire, créait ainsi une nouvelle catégorie d'actes réflexes

en opposition directe avec ceux que l'on connaissait jusqu'ici : des réflexes paralysants par opposition avec les réflexes ordinaires ou réflexes d'activité. Pour trouver en dehors de la vie organique un phénomène analogue on pourrait citer l'inhibition cérébrale, c'est-à-dire l'action suspensive qu'exerce parfois la volonté sur les mouvements réflexes défensifs, sur les mouvements provoqués par les impressions douloureuses exercées à la périphérie. Un autre exemple, c'est l'action inhibitoire que l'excitation de certains nerfs sensitifs exerce à l'égard des mouvements provoqués par l'excitation d'autres nerfs sensitifs. Mais ce sont là des phénomènes plus obscurs, moins nets, moins constants que ceux dont nous venons de parler et qu'on veut expliquer.

A mesure qu'on découvrit de nouveaux nerfs vaso-dilatateurs, ou simplement qu'on entrevit leur existence générale comme de plus en plus probable, on fut tenté de substituer une autre explication à la précédente. L'excitation des nerfs sensitifs conduite à la moelle y atteindrait non plus des centres constricteurs, mais les centres de ces nerfs dilatateurs qu'on supposait exister partout. On a vu plus haut que pour l'oreille l'existence de tels nerfs est maintenant un fait démontré. Ce n'est plus alors le nerf sensitif qui exercerait dans la moelle même une action inhibitoire, paralysante, sur le nerf constricteur : c'est un nouveau nerf périphérique, le nerf dilatateur qui exercerait cette action inhibitoire sur le constricteur, à la périphérie. L'action inhibitoire ou suspensive de la constriction était transportée ainsi du système nerveux central au système périphérique. Le siège de cette action suspensive serait, non dans la moelle, mais dans des éléments ganglionnaires analogues à ceux qu'elle-même contient, éléments reportés à la périphérie et servant à mettre en relation les deux ordres de nerfs vaso-moteurs. Ce mode d'action qu'on suppose aux nerfs vaso-dilatateurs est le seul qui ne soit pas contredit par les faits.

On voit que le fond des deux explications est le même. Dans un cas comme dans l'autre on admet qu'un élément a le pouvoir d'empêcher, de suspendre, l'action d'un autre élément. Dans le premier cas cette action suspensive s'exerce-

rait par le nerf sensitif dans la moelle même en agissant directement, *in situ,* sur le centre du nerf constricteur. Dans le second cas elle emploierait un intermédiaire de plus, le nerf dilatateur. L'organe où s'exerce l'inhibition se trouverait ainsi transporté de la moelle aux ganglions, du centre à la périphérie. Laquelle de ces deux explications représente la réalité des faits : c'est à l'expérience de prononcer.

§ 10. *Analyse expérimentale du phénomène.* — Nous savons maintenant que des nerfs vaso-dilatateurs existent pour les vaisseaux de l'oreille. Nous ne pouvons douter qu'ils n'interviennent dans le phénomène de vaso-dilatation décrit plus haut. C'est donc la seconde explication qui est la vraie. Il resterait à se demander si le premier mécanisme n'interviendrait pas aussi? La moelle ne peut-elle être aussi le siège d'une action inhibitoire qui s'ajouterait à celle des dilatateurs? et dans quelle mesure? L'expérience est muette à cet égard. Ce sont autant de questions qui doivent rester actuellement sans réponse.

Pour le cas présent, l'excitation du nerf auriculo-cervical transmise à la moelle y est réfléchie sur les centres des nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille. Le trajet de l'excitation, l'arc réflexe qu'elle suit nous est connu d'avance. Elle entre dans la moelle au niveau de la deuxième racine des nerfs cervicaux pour en ressortir beaucoup plus bas, au niveau de la huitième cervicale. C'est en effet à ce niveau que les nerfs vaso-dilatateurs sortent de la moelle. Ces nerfs sont, comme on le voit, topographiquement très voisins des nerfs constricteurs.

L'excitation doit, de toute nécessité, parcourir le tronçon de la moelle compris entre la deuxième et la huitième cervicale, quel que soit du reste le trajet plus ou moins compliqué qu'elle suivra à travers cet organe. Nous pouvons prouver qu'il en est bien ainsi. Toute lésion, en effet, qui interrompra la continuité de la moelle entre ces deux points aura pour effet de couper le chemin à l'excitation, de l'empêcher d'arriver aux centres des nerfs dilatateurs, en un mot, de rendre le réflexe de Snellen impossible. L'expérience prouve qu'il en est bien ainsi.

A de certaines conditions, la section complète de la moelle dans l'espace que nous venons d'indiquer est compatible avec la survie de l'animal et la persistance des fonctions circulatoires au moins pendant quelques heures. La survie temporaire peut être assurée sans autre précaution si la section porte sur un point suffisamment rapproché de la huitième cervicale, autrement dit, si elle est faite au-dessous des origines du nerf phrénique, de manière que les mouvements de la respiration ne soient pas complètement abolis. Lorsqu'au contraire la section porte plus haut, tous les mouvements cessent, y compris ceux de la respiration. L'arrêt de cette fonction entraîne peu à peu l'arrêt de toutes les autres et particulièrement de la circulation ; on devra alors faire l'insufflation pulmonaire : grâce à l'oxygénation régulière du sang, le cœur, les vaisseaux et les nerfs qui les animent conservent pendant un temps relativement long les mouvements et les propriétés qu'on se propose d'étudier.

On peut couper la moelle en glissant un perforateur à travers la peau et les muscles, à la hauteur voulue entre les lames vertébrales, jusque dans le canal rachidien. L'instrument est incliné à droite et à gauche de manière à broyer la moelle et à la détruire localement. Ce procédé est expéditif, il passe pour éviter l'hémorragie et ses inconvénients. Nous lui préférons néanmoins un autre procédé qui consiste à découvrir la moelle dans une région limitée, de manière à l'avoir sous les yeux au moment d'opérer la section ; on s'assure ainsi que la séparation des deux tronçons est complète, ce qui est un point important. Il ne reste, de la sorte, aucun doute dans l'esprit de l'opérateur lorsqu'il s'agit de rapporter les résultats de l'expérience à leur véritable cause.

Le procédé opératoire est très simple. On choisit l'un des espaces inter-épineux, le quatrième, le cinquième ou le sixième. La peau est incisée crucialement. Le ligament cervical et les muscles sont coupés transversalement au moyen du thermocautère. La membrane interlamellaire est incisée, la moelle apparaît à nu. Si l'espace découvert n'est pas jugé suffisant on enlève l'arc postérieur d'une vertèbre. On maintient une éponge sur la plaie pendant un moment, pour n'avoir

pas à opérer dans un cloaque comblé par le sang qui s'écoule. La moelle peut être coupée avec le thermocautère ou tranchée d'un seul coup de bistouri, ou encore d'un coup de ciseaux.

Quel qu'ait été le procédé employé, le résultat immédiat est toujours le même. Les vaisseaux des oreilles, des yeux, de toute la tête, sont le siège d'une congestion énorme. Cette congestion survient au moment même de la section et sans constriction préalable; elle n'est pas persistante, elle s'atténue graduellement et cesse au bout de deux ou trois heures, quelquefois au bout d'une demi-heure. Il arrive même qu'elle ne disparaisse pas complètement. Le plus souvent, elle s'affaiblit dans une mesure suffisante pour permettre d'observer les phénomènes de vaso-dilatation auriculaire qui viendraient à se produire par le fait de l'excitation des nerfs.

C'est à l'aide d'une opération du même genre que nous avons pu une première fois déjà démontrer l'origine médullaire des vaso-dilatateurs de la face et même de l'oreille. Après avoir divisé ainsi la moelle en deux tronçons vivant séparément, nous portons l'excitation alternativement sur le tronçon supérieur (cervico-céphalique), et sur le tronçon inférieur (dorso-lombaire). La vaso-dilatation se produit dans les vaisseaux de la tête seulement après l'excitation de ce dernier tronçon. Il contient donc seul les nerfs dont l'excitation engendre la vaso-dilatation, et le tronçon supérieur n'en contient pas ou en contient une proportion relativement très faible, c'est la conclusion qu'on est en droit de tirer logiquement d'une semblable expérience.

Nous avons coupé la moelle entre la deuxième et la septième vertèbre cervicale, c'est-à-dire entre le lieu où entrent dans la moelle les nerfs sensitifs dont l'excitation produit la vaso-dilatation auriculaire et le lieu d'où sortent les nerfs vaso-dilatateurs auriculaires dont nous avons démontré l'existence.

L'excitation des nerfs sensitifs qui se rendent au segment supérieur ne saurait plus être transmise au tronçon inférieur d'où partent les nerfs moteurs. Si cette excitation congestion-

nait néanmoins la région auriculaire, c'est qu'elle aurait d'autres voies de retour parmi les nerfs bulbaires on cervicaux. Si cette excitation, au contraire, est sans effet sur la circulation auriculaire, c'est qu'elle n'a pas d'autre voie de retour que les nerfs dilatateurs nés de la région cervico-dorsale qui remontent vers la tête par la chaîne sympathique.

Pendant que les effets congestifs dus à la section de la moelle se dissipaient lentement, on a eu le temps de mettre à nu le nerf auriculo-cervical d'un côté ou des deux côtés, de le couper et de le préparer pour l'excitation. Or, cette excitation pratiquée maintenant à l'aide des plus forts courants est tout à fait sans action. Les petits vaisseaux de l'oreille, non plus que l'artère auriculaire elle-même, ne changent point de calibre. On n'observe ni dilatation ni constriction de ces vaisseaux : la teinte générale des tissus ne se fonce ni ne s'éclaircit : aucun phénomène visible, superficiel ou profond, n'est donc la conséquence de cette excitation. La conclusion, c'est que nous avons bien supprimé les voies de réflexion intra-médullaires qui, avant cette mutilation, étaient parcourues par l'excitation pour produire la congestion réflexe de Snellen. Il est démontré, comme nous le supposions, que l'excitation descend le long de la région cervicale pour atteindre la région dorsale de la moelle. Là seulement elle trouve les nerfs moteurs vasculaires qui gouvernent la circulation auriculaire.

§ 11. *Objections.* — La section complète de la moelle présente plus d'un inconvénient. Pratiquée au-dessous de la septième cervicale, elle peut ne pas entraîner la mort de l'animal; mais elle est faite alors dans un point un peu trop voisin des nerfs dont on étudie l'action. Les phénomènes congestifs sont plus intenses, plus lents à se dissiper, partant d'autant plus gênants. Pratiquée plus haut, elle rend nécessaire l'insufflation pulmonaire. Dans les deux cas, l'animal se refroidit, et la circulation, si l'on attend trop longtemps, devient languissante ; les battements du cœur s'affaiblissent de plus en plus. Dans ces conditions, l'expérience perd de sa rigueur; on pourrait objecter que les change-

ments vasculaires n'échappent à l'observation que parce qu'ils sont, comme la circulation elle-même, très affaiblis.

Nous avons tourné la difficulté : au lieu d'une section complète nous pratiquons l'*hémisection* de la moelle. Une moitié de l'organe sera toujours suffisante pour entretenir la respiration et la circulation générale pendant que nous expérimenterons sur l'autre. De plus, nous pourrons étudier comparativement le même phénomène d'un côté dans ses conditions normales, de l'autre dans les conditions nouvelles créées par la destruction localisée du cordon médullaire.

L'hémisection est faite entre la quatrième et la septième vertèbre cervicale, en opérant à ciel ouvert. Lorsqu'on opère sur le lapin, on peut se dispenser de l'anesthésier. La moelle est mise à nu par le procédé indiqué plus haut ; on a incisé la peau, le ligament cervical, les muscles et la membrane interlamellaire. La moelle apparaît à travers l'espace intervertébral. Son sillon postérieur, très visible, nous guide pour pratiquer l'hémisection. La tête de l'animal étant fortement inclinée en avant, on glisse un bistouri à lame étroite dans l'espace intervertébral, la pointe correspondant au sillon médian, le tranchant dirigé en dehors et à droite, si l'hémisection doit porter sur le côté droit. L'instrument est enfoncé dans la moelle, puis porté rapidement en dehors en appuyant contre la paroi du canal rachidien. L'autopsie montrera si l'opération a été régulièrement faite.

L'hémisection ainsi pratiquée a pour conséquence immédiate, comme la section elle-même, comme toute lésion un peu importante de cette partie de la moelle, une vive congestion de la région auriculaire et des régions voisines. Cette congestion n'est pas bornée au côté opéré ; elle s'étend aussi à l'autre côté. Outre cette congestion vasculaire que nous avons, les premiers, signalée comme un phénomène d'activité, et qui, par cette raison même n'est pas persistante, on constate, lorsque l'animal est revenu de sa stupeur, les phénomènes durables, consécutifs à l'hémisection de la moelle cervicale, notamment la parésie du mouvement et l'augmentation de la sensibilité du côté correspondant, surtout dans le membre postérieur.

Après une heure ou deux, la congestion auriculaire s'est dissipée. On prépare les deux nerfs auriculaires des plexus cervicaux à droite et à gauche. L'animal est curarisé à la limite. Si la dose convenable est légèrement dépassée, on pratique la respiration artificielle. On excite alors alternativement les deux nerfs. Rien n'est plus net, rien n'est plus constant que le résultat.

Du côté sain, on voit la congestion habituelle précédée d'une constriction de courte durée, tant que le courant n'est pas très intense, La congestion arrive d'emblée, si l'excitant a l'intensité voulue. Du côté de l'hémisection, aucune modification du calibre des vaisseaux de l'oreille ; absence conplète soit de dilatation, soit de constriction. L'hémisection produit donc, du côté où elle est faite, exactement le même résultat que la section complète de la moelle cervicale ; le réflexe vaso-dilatateur est aboli, comme si l'on avait coupé en un point de leur trajet les voies parcourues par l'excitation. L'intégrité de la moelle cervicale est donc une condition nécessaire à la production du réflexe.

Le résultat principal étant acquis, nous pouvons tenter une analyse plus pénétrante. Demandons-nous si l'intégrité de la moelle cervicale, condition nécessaire, est une condition suffisante. La multiplicité et la complexité des éléments qui entrent dans la moelle, l'état peu avancé de nos connaissances sur leurs propriétés et leur mode de fonctionnement, doivent nous obliger à beaucoup de réserve. Nous savons très bien, par exemple, que lorsque l'on coupe un cordon nerveux périphérique, un nerf ordinaire, le résultat est (sauf l'excitation de très courte durée qu'amène cette section) la paralysie pure et simple des organes placés sous sa dépendance. Mais, nous savons aussi, lorsqu'il s'agit de la moelle, que le résultat d'une section totale ou partielle de cet organe est bien plus complexe. Outre les phénomènes de paralysie, qui sont la conséquence nécessaire de l'interruption des fibres, de la désunion des cellules, il y a manifestement des phénomènes d'excitation qui se propagent à longue distance du point lésé. L'état de stupeur et d'engourdissement général de toutes les

fonctions, qui persiste toujours pendant un certain temps à la suite d'une lésion aussi brusque et aussi considérable, est peut-être un effet de ce genre. Nous ne sommes pas sûrs *à priori* qu'une mutilation aussi grave ne puisse, par un mécanisme semblable, paralyser plus ou moins longtemps le pouvoir réflexe du centre que nous voulons étudier.

L'expérience peut lever tous les doutes et nous renseigner, à cet égard, d'une façon catégorique : nous ferons hors du territoire qu'est censé occuper le centre vaso-dilatateur auriculaire, hors des voies nerveuses que l'excitation est supposée traverser, une lésion en tout semblable à celle que nous opérons sur ce centre lui-même ou sur les fibres qui y aboutissent. Nous ferons cette mutilation aussi près que possible de ce centre lui-même, mais sans l'intéresser ; nous couperons la moelle immédiatement au-dessous des racines qui prennent part à la formation de la portion ascendante du sympathique thoracique, c'est-à-dire au-dessous de la sixième paire dorsale ; puis, dans ces conditions nouvelles, nous interrogerons l'excitabilité réflexe du centre vaso-dilatateur, en portant l'excitation sur le bout central du nerf auriculo-cervical.

Le résultat de cette expérience est des plus nets. Et d'abord, la section en ce point de la moelle (faite avec le thermocautère), n'a qu'un effet de peu de durée sur la vascularisation de l'oreille. Les vaisseaux, après s'être un peu dilatés, reviennent bien vite à leur calibre normal. Porte-t-on maintenant l'excitation sur le bout central de l'auriculo-cervical à l'aide d'un courant tétanisant un peu fort, la vaso-dilatation se produit comme d'habitude. La lésion médullaire n'a donc pas par elle-même l'influence qu'on aurait pu craindre sur la conservation du pouvoir réflexe de la moelle.

Ces épreuves de contrôle nous montrent que la vaso-dilatation réflexe est supprimée quand la lésion médullaire (section ou hémisection) porte sur le tronçon de moelle compris entre la troisième et la septième paires cervicales, entre le point d'aboutissement du nerf sensitif auriculaire et le point d'origine du sympathique cervical. Le phénomène persiste, au contraire, quand la même mutilation porte sur un

tronçon de moelle immédiatement sous-jacent ou plus ou moins éloigné. La lésion, par elle-même, n'exerce donc pas d'effet à distance, et quand elle supprime le réflexe, c'est évidemment qu'elle interrompt en un point de leur trajet les éléments conducteurs de l'excitation, chargés d'assurer son chemin à travers la moelle épinière. En d'autres termes, l'excitation apportée à la moelle cervicale par le nerf sensitif auriculaire n'a d'autre chemin de retour, pour influencer les vaisseaux de l'oreille, que le sympathique lui-même. Elle l'atteint par l'intermédiaire des racines de ce nerf, qui naissent de la moelle à partir de la huitième paire cervicale.

§ 12. *Conséquence.* — L'étude de la vaso-dilatation réflexe auriculaire confirme ainsi pleinement les résultats que nous avons obtenus en recherchant directement les vaso-dilatateurs de cet organe. Toutes ces expériences nous amènent à la même conclusion :

Une proportion notable des nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille est contenue dans la chaîne du sympathique et naît de la région de la moelle désignée par Budge et Waller sous le nom de centre cilio spinal. De cette même région naissent précisément les éléments irido-dilatateurs, les éléments secréteurs et les nerfs constricteurs que le sympathique fournit à la face.

Observation. — Nous n'entendons nullement dire que tous les nerfs dilatateurs de l'oreille, pas plus que tous ceux de la région bucco-faciale, sont contenus dans le segment de la chaîne du sympathique que nous avons désigné. A côté de ce filon principal, il peut en exister de secondaires. Nous ne nous inscrivons pas en faux contre les résultats obtenus en excitant d'autres nerfs que ceux que nous indiquons. Tout nous montre, au contraire, que les vaso-moteurs d'une région donnée proviennent de centres multipliés, assez éloignés parfois les uns des autres. Il peut y avoir, pour l'oreille, des éléments qui représentent une sorte d'innervation vaso-motrice complémentaire. Où seraient situés ces éléments? c'est ce qu'il est impossible de dire dans l'état actuel de nos connais-

sances. Il nous suffit, pour le moment, de connaître les faits principaux, les faits secondaires auront leur jour.

§ 13. — *Distribution des nerfs vaso-dilatateurs auriculaires et bucco-faciaux dans le sympathique.* — On a, depuis longtemps, supposé l'existence dans le bulbe d'un centre d'origine pour le sympathique, analogue ou équivalent aux centres qui lui donnent naissance dans la moelle épinière. Cette supposition est rendue chaque jour plus vraisemblable par les données acquises en étudiant la structure du bulbe rachidien. L'expérimentation physiologique, en raison des difficultés qu'elle présente, ne peut prétendre à la contrôler rigoureusement. Elle est cependant, tout au moins, en accord avec elle. Nous devons donc admettre que les vaso-dilatateurs auriculaires, comme les vaso-dilatateurs buccaux, peuvent avoir deux origines : l'une dans la moelle, bien démontrée par nos expériences ; l'autre, beaucoup plus problématique, existerait dans le bulbe. Nous établissons son existence, en quelque sorte, par différence : en effet, après la section du sympathique cervical ou thoracique, l'excitation réflexe ou asphyxique des centres provoque encore un certain degré de vaso-dilatation ; nous devons l'attribuer à l'action des nerfs bulbaires, puisque, par le fait de la section du sympathique, la moelle est sans connexion avec les vaisseaux dilatés.

De ces deux origines, c'est l'origine médullaire qu'il importait surtout de bien connaître. Elle est la plus importante par le nombre et l'activité des éléments dilatateurs auxquels elle donne naissance, et par leurs dispositions régulière et systématique. En dehors de l'intérêt qui s'attache à tous les faits nouveaux, c'est là ce qui donne à ceux que nous avons exposés leur principale signification.

Paris. — Société d'imprimerie Paul Dupont, 41, rue J.-J.-Rousseau. 228.10.82.

QUATRIÈME MÉMOIRE

SUR LES NERFS VASO-DILATATEURS

DU

MEMBRE INFÉRIEUR

§ 1er. *Introduction.*

A l'époque où nous avons publié l'expérience qui montrait dans le cordon cervical du grand sympathique l'existence de nerfs vaso-dilatateurs, nous avons eu soin d'annoncer que cet exemple n'était ni le premier ni le seul que nous puissions fournir.

Déjà, en effet, nous avions reconnu les vaso-dilatateurs sympathiques pour l'oreille et pour le membre inférieur. C'est même par la découverte de ces derniers que nous avions inauguré notre série d'études. Les expériences, qui nous révélaient l'existence de nerfs vaso-dilatateurs dans la portion lombaire des cordons sympathiques remontent au mois de juin 1878.— Un peu plus tard, dans une communication faite à la Société philomathique, nous posions le principe de la méthode qui nous avait conduits et devait nous conduire encore à reconnaître les éléments vaso-dilatateurs qui s'étaient si longtemps dérobés aux recherches les plus patientes [1].

[1] Cette méthode consistait dans l'investigation expérimentale des rameaux communiquants. Nous disions :

« Cette systématisation est générale, et l'on doit désormais rechercher les di-
« latateurs entre la moelle et les ganglions, dans les *rami communicantes.* »
(24 avril 1880, t. III, p. 144.)

Plus tard encore, dans notre travail publié, à Lille, le 16 août 1880 et intitulé *le Grand Sympathique*, nous disions :

« Des faits positifs, mais encore incomplets, nous ont mon-
« tré les dilatateurs du membre supérieur dans la partie tho-
« racique du sympathique, et ceux du membre inférieur dans
« la partie supérieure du cordon abdominal du même nerf. »

Après avoir pris date de cette manière et avoir nettement signalé le fait fondamental, nous nous sommes réservés d'y revenir avec détails. Le moment est venu de remplir cet engagement. Si nous ne l'avons point fait plus tôt, c'est que nous en avons été détournés par les contestations que nos premières publications avaient soulevées.

Il nous fallait établir d'abord la réalité de l'existence des vaso-dilatateurs sympathiques du cordon cervical. « Nous ne « nous laisserons pas entraîner, disions-nous, à discuter les « autres points, avant que celui-ci ne soit mis à l'abri de la « critique. » (*Société de biologie*, 19 novembre 1880.) Nous étions dans la nécessité de procéder avec un extrême détail à l'étude des vaso-dilatateurs bucco-faciaux. C'est ce que nous avons fait dans un Mémoire « sur la fonction vaso-dilatatrice « du nerf grand sympathique. » (*Arch. de physiologie*, 1881.)

En second lieu, nous devions faire un travail analogue pour les vaso-dilatateurs de l'oreille; et c'est à cette préoccupation que répond le Mémoire publié l'année suivante dans les *Archives de physiologie* « sur les nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille externe. » (1882.)

Le programme que nous avions pris l'engagement de remplir vis-à-vis de nos contradicteurs, nous amène maintenant à l'examen des vaso-dilatateurs du membre inférieur. Cette longue série de recherches sera complétée dans un délai prochain, par la publication de nos études sur le nerf vertébral, sur l'asphyxie et son influence par rapport à la circulation, et enfin sur la vascularisation du membre supérieur.

Nous ne nous faisons pas d'illusion sur les lacunes que présentera ce mémoire. Le déterminisme d'un phénomène aussi complexe que la dilatation vasculaire dans le membre inférieur, phénomène que tant de circonstances extérieures peuvent influencer, est d'une extrême difficulté à établir avec une

rigueur absolue. Si nous devions attendre d'avoir épuisé la question pour faire connaître des faits fondamentaux, nous risquerions de retarder trop longtemps une publication qui, telle qu'elle est, peut apporter quelque lumière dans un sujet resté très obscur jusqu'à ce moment. Nous préférons reconnaître les imperfections de notre travail et confesser qu'il pourra être utilement complété.

§ 2. *Historique.*

L'historique de la question des vaso-moteurs du membre inférieur a été exposé avec assez de détails dans notre premier Mémoire pour que nous puissions nous dispenser d'y revenir ici. Le nombre des travaux qu'a suscités ce problème particulier aurait de quoi nous étonner, si nous ne savions qu'aux yeux des expérimentateurs, il renferme la solution d'un problème beaucoup plus général et d'une importance extrême pour la physiologie du système nerveux. On a pensé, en effet, que cette région serait, quant aux instruments nerveux de sa vascularisation, l'image de toutes les autres. En l'étudiant d'une manière complète, on pensait faire avancer du même coup la connaissance générale du système nerveux vaso-moteur. C'est là ce qui ajoutait de l'intérêt aux recherches de tant de physiologistes sur le nerf sciatique; les uns, comme Vulpian, Putzeys et Tarchanoff, y trouvant uniquement des constricteurs; d'autres, comme Goltz, Dogiel, Masius et van Lair, etc., apercevant seulement les effets dilatateurs; tandis qu'une troisième opinion, soutenue par Heidenhain, Grützner, Bernstein et Marchand, Ostroumow, Luchsinger, Lépine, etc., consistait à faire du sciatique un nerf à la fois constricteur et dilatateur pour les vaisseaux du membre correspondant.

C'est pour juger cette question que nous avons entrepris les expériences qui ont été relatées dans notre premier Mémoire. Un examen critique des méthodes qui avaient conduit à admettre l'existence des nerfs dilatateurs dans le membre inférieur, faisait voir que ces procédés étaient incertains; au contraire, l'investigation pratiquée par les moyens rigoureux, fidèles et exacts, ne démontrait pas l'existence de ces nerfs, mais seulement de leurs antagonistes. Il était nécessaire de

conclure, d'après cela, que si des nerfs vaso-dilatateurs existaient dans le sciatique, — supposition parfaitement admissible, — leur influence était *habituellement* masquée par leurs antagonistes constricteurs.

Pour aller plus loin, il fallut élargir le champ de la recherche et recourir à la méthode comparative. Nous eûmes l'idée d'étudier parallèlement l'un à l'autre le nerf sciatique et le cordon cervical sympathique, qui devait servir de terme de comparaison. Or, il advint que cette comparaison, entreprise au début pour élucider le rôle vaso-moteur du sciatique, a éclairé, en réalité, la physiologie du sympathique lui-même. Nous y avons découvert la présence de nerfs vaso-dilatateurs intimement mélangés, fibre à fibre, à leurs antagonistes constricteurs. Le mélange de fibres antagonistes dans un même cordon nerveux, qui tout à l'heure nous était apparu comme une simple possibilité, se montrait comme une réalité certaine.

§ 3. *Méthodes.*

Nous avons employé comme méthodes d'expérimentation les trois moyens directs qui permettent d'apprécier l'état de la vascularisation des parties, à savoir : 1° la mesure du débit sanguin ; 2° la mesure de la pression vasculaire locale ; 3° l'appréciation du degré de coloration ou méthode coloriscopique.

Quant aux méthodes indirectes, nous les avons exclues après avoir fait leur procès : nous avons dit pourquoi la méthode thermométrique, en particulier, ne méritait aucune créance, dans les recherches fines relatives à l'innervation vaso-motrice.

D'autre part, en nous restreignant aux méthodes directes, il faut observer qu'elles n'ont pas une égale valeur : 1° la mesure du débit sanguin est facile ; exacte en principe, elle est sujette à quelques incertitudes dans l'application ; elle présente enfin un inconvénient sérieux, la coagulation du sang dans le bout des vaisseaux sectionnés ; 2° la méthode manométrique est d'une grande rigueur : elle permet de mesurer l'intensité du phénomène (constriction ou dilatation), d'en apprécier exactement le début et les phases successives ; mais, encore faut-il

que l'on ait à sa disposition un vaisseau dont le calibre permette l'introduction de la canule d'un manomètre ou d'un sphygmoscope; 3° la méthode coloriscopique est la plus directe de toutes, en ce que l'on apprécie le phénomène lui-même de la dilatation vasculaire ou de la constriction, sans intermédiaire. Elle suppose une région accessible, une surface extérieurement visible, non pigmentée ou glabre. Si c'est un vaisseau d'un certain calibre (artère ou veine) qui doit fixer l'attention, on suivra, à la vue simple, les phases de son resserrement ou de son expansion. S'il s'agit d'un réseau vasculaire à mailles plus ou moins serrées, c'est la teinte plus ou moins pâle, rosée ou rouge vif qui nous renseignera sur la quantité de sang qui y circule. On apprécie alors la circulation capillaire, non pas précisément dans le sens anatomique et précis du mot, mais dans l'acception physiologique; et le renseignement fourni par ce procédé n'a pas moins de valeur.

Nous avons successivement employé ces trois méthodes pour observer l'état de la circulation dans le membre inférieur après certaines provocations. Leur comparaison nous a fourni des résultats intéressants.

Dans notre premier travail, nous nous étions surtout préoccupés de choisir une bonne méthode pour l'observation de l'état vasculaire : la méthode manométrique. En second lieu, il s'agissait pour nous de limiter exactement les conditions anatomiques du problème. Nous avions opéré chez les solipèdes (âne, cheval), sur le tronc commun des nerfs plantaires, branche du sciatique qui innerve une région presque exclusivement vasculaire, celle du sabot. C'était là une simplification notable.

§ 4. *Plan des recherches. — Critique.*

On peut croire que c'est un problème trop complexe, et par conséquent mal posé, que de rechercher les vaso-dilatateurs du membre inférieur tout entier, sans plus de distinctions. Un membre n'est pas un organe simple; c'est un segment du corps où l'on retrouve les éléments anatomiques les plus divers : la peau avec ses glandes, les muscles, dont la masse est considérable, les os, etc. Sans compter que le sciatique peut exercer une action directe sur quelques-uns de ces facteurs,

il faut concevoir que la vascularisation de chacun d'eux a un caractère particulier et, jusqu'à un point, indépendant. Lorsque l'on excite le nerf qui les régit tous, on ne peut obtenir qu'un résultat brut, total, et variable par conséquent avec la condition des facteurs.

A la vérité, l'on peut écarter quelques-unes de ces complications. On évitera de prendre un effet réflexe de l'excitation pour un effet direct, en ayant la précaution de sectionner le nerf et d'agir sur le bout périphérique. On éliminera l'action directe des muscles, en choisissant une région non musculaire, comme celle du sabot des solipèdes, ou bien, en paralysant par le curare le système de ces muscles.

Malgré cela, le phénomène conservera une réelle complexité. Si l'excitation du sciatique détermine une modification de la circulation du membre, il faudra se demander si c'est un phénomène partiel, ou une résultante de plusieurs phénomènes opposés et concomitants; il faudra savoir à quel groupe de vaisseaux revient plus particulièrement l'action observée. Beaucoup de physiologistes, parmi ceux qui nous ont précédés dans ces recherches, ont eu le tort de négliger cette analyse nécessaire.

Une dernière remarque. Les connexions du sciatique avec la moelle ne sont pas moins nombreuses ou compliquées qu'avec les organes périphériques. Suivons le tronc du sciatique jusqu'au plexus sacré; négligeons les anastomoses qui se présentent, chemin faisant, avec les autres troncs nerveux du membre inférieur; deux voies se présentent à nous pour arriver jusqu'à la moelle. La première voie, directe, est représentée par les origines mêmes du plexus sacré; l'autre, indirecte, plus détournée, plus longue, consistera à passer du plexus sacré à la chaîne lombaire du sympathique, en suivant les anastomoses qui unissent ces deux organes, et à atteindre la moelle par les rameaux communiquants de la chaîne fondamentale.

Les nerfs vaso-moteurs peuvent être contenus dans ces deux systèmes et *à priori* tout aussi bien dans le second que dans le premier. Cette supposition n'en est plus une, en ce qui concerne les vaso-constricteurs : c'est un fait démontré. On a

prouvé que pour une région donnée du membre inférieur, les nerfs vaso-constricteurs ont une origine située plus haut que les nerfs médullaires correspondants.

De ces observations découle pour nous la nécessité de rechercher les filets vaso-dilatateurs dans les cordons nerveux anastomotiques, dans les segments de la chaîne sympathique thoracique, dans les rameaux communiquants, et enfin dans les racines par lesquelles ces rameaux abordent la moelle. C'est tout notre plan d'expériences qui se trouve ainsi déterminé.

Mais une partie de ce plan est dès à présent exécutée. Nous avons démontré, de la façon la plus nette, en étudiant les vaso-dilatateurs auriculaires et bucco-faciaux, que ces nerfs sortaient de la moelle par la voie des racines antérieures. Cette vérification répétée de la loi de Magendie, ne peut être en défaut ici. La constance, la régularité, la symétrie de la disposition des paires rachidiennes permet de prévoir que les données acquises pour un segment médullaire seront vraies pour tout autre. Nous n'aurons donc ici qu'à faire une expérience de contrôle, afin de nous assurer que les vaso-dilatateurs quittent bien la moelle par les racines antérieures des paires rachidiennes.

Le programme de cette étude se réduit donc, en définitive, à rechercher l'existence et le trajet des vaso-dilatateurs dans les racines du plexus sacré, dans les rameaux anastomotiques de ce plexus avec la chaîne lombo-abdominale, dans les segments de cette chaîne et les rameaux communiquants correspondants.

Nous venons de tracer un plan d'expériences d'une grande simplicité. Il faut agir isolément sur les différents segments nerveux qui, par leurs connexions avec les nerfs du membre inférieur, sont susceptibles de leur fournir, soit des rameaux anastomotiques, soit des rameaux d'origine. C'est, en effet, par ces deux espèces de rameaux que des éléments dilatateurs peuvent parvenir au membre inférieur.

Ces segments, désignés pour l'expérience, sont au nombre de trois :

1° Le tronc du sciatique ;

2° La chaîne lombaire du sympathique;

3° La chaîne thoracique du sympathique dans sa moitié inférieure.

En tout, trois systèmes d'expériences à exécuter. On opèrera en général sur le chien : on le choisira jeune et de poil clair.

Les phénomènes vaso-moteurs qui seront la conséquence des excitations seront appréciés simultanément par les deux méthodes directes : la méthode colorimétrique et la méthode manométrique; les indications seront comparées entre elles.

§ 5. *Expériences d'excitation du sciatique.*

La première série d'expériences a été exécutée sur le sciatique que nous excitions au lieu d'élection, c'est-à-dire au niveau du trochanter.

a. Dispositif manométrique. — L'animal est immobilisé par une dose de curare exactement suffisante pour produire la paralysie des muscles volontaires. On entretient la respiration artificielle.

Le nerf sciatique est mis à nu en incisant le muscle fessier : on l'isole, on le lie fortement et on le sectionne. Ce temps douloureux de l'opération peut être réalisé après anesthésie. Il n'y a aucun inconvénient à engourdir la sensibilité pendant toute l'expérience à l'aide d'une dose de 2 à 3 centigrammes de morphine.

L'artère fémorale du même côté est découverte et liée immédiatement au-dessous de l'origine de la fémorale profonde. La canule d'un sphygmoscope ou manomètre élastique est engagée dans le bout périphérique du vaisseau et maintenue solidement. Les anastomoses entre les principales branches de la fémorale sont si considérables et forment un réseau si complet, que la circulation du membre est toujours assurée malgré l'oblitération du tronc principal. En particulier, — et c'est là le point qui nous importe, — toutes les modifications de la pression dans ce réseau ont leur contre-coup dans le segment qui porte le sphygmoscope.

Ce dernier est mis en relation avec un tambour à levier dont le style inscripteur traduit exactement l'état de la pres-

sion dans les vaisseaux du membre, et en laisse la trace écrite sur le cylindre enregistreur.

b. Dispositif coloriscopique. — Sur un animal à poil clair, les pulpes digitales sont habituellement dépourvues de pigment. On a eu soin de les laver soigneusement à l'eau tiède du côté qui doit être opéré, afin d'enlever les souillures qui en masqueraient la teinte. Elles présentent alors un aspect légèrement rosé et gardent cette teinte jusqu'à ce que l'on agisse sur le nerf.

c. Opération. — Tout étant disposé pour l'expérience, on fait agir sur le bout périphérique du sciatique un courant tétanisant pendant quelques secondes. On observe alors des modifications dans l'état de la pression et dans la coloration des pulpes digitales. Le sens de ces modifications doit être bien précisé:

D'une façon constante, l'excitation du bout périphérique du nerf sciatique amène l'élévation de la pression artérielle dans le membre. Partout ailleurs cette pression ne s'est pas modifiée sensiblement. On peut s'en assurer en explorant simultanément la pression dans quelques départements artériels, et en particulier dans le membre opposé. Cette élévation de la pression dans le membre opéré, coïncidant avec son invariabilité dans le reste de l'organisme, prouve que le réseau des artérioles s'est resserré.

L'excitation du sciatique a donc eu pour résultat la *constriction des capillaires artériels du membre correspondant.*

d. Conclusions. — Si nous comparons cette expérience sur le chien à l'épreuve très analogue que nous avons antérieurement réalisée chez les solipèdes, nous voyons que les résultats et les conclusions en sont identiques. Nous devons affirmer, une fois de plus, que le *nerf sciatique est essentiellement un nerf constricteur* des vaisseaux. En d'autres termes, ce sont les éléments vaso-constricteurs qui se montrent d'abord à l'expérimentateur, — qui sont les plus faciles, les seuls faciles à manifester. Ces faits sont conformes à ceux que Vulpian, Putzeys et Tarchanoff ont également observés chez le chien.

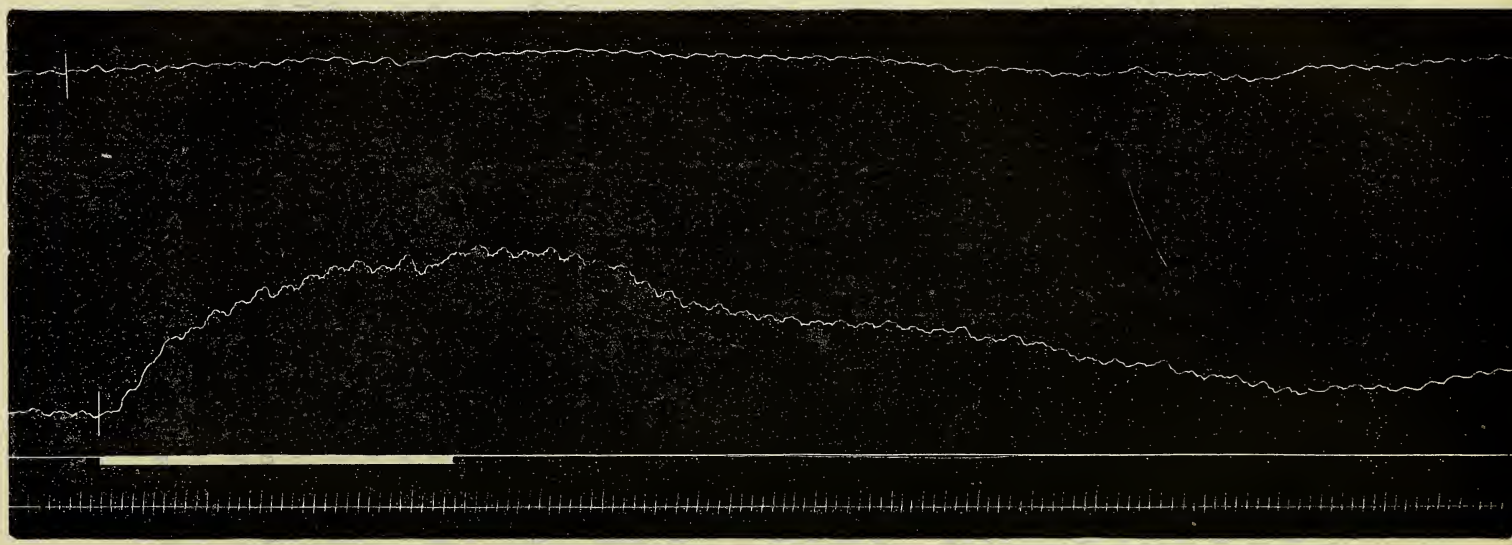


Fig. 1.

Effets de l'excitation du bout périphérique du sciatique (côté gauche).

La ligne supérieure représente la pression dans l'artère fémorale droite. La seconde ligne indique la pression dans l'artère fémorale gauche, correspondant au nerf excité. La troisième ligne montre le signal de l'excitation. La ligne inférieure est la ligne des secondes.

e. Interprétation. — Cette conclusion appelle une restriction immédiate. Si l'expérience précédente rend indubitable l'existence des constricteurs dans le tronc du sciatique, elle ne prouve nullement la non-existence de leurs antagonistes. Les mêmes effets seraient obtenus si les deux ordres de vaso-moteurs existant dans le sciatique, l'action des constricteurs dominait et masquait complètement celle des vaso-dilatateurs.

Cette restriction peut s'exprimer sous deux formes différentes :

1° On peut supposer que les vaisseaux de chaque tissu, de chaque département du membre inférieur possèdent les deux ordres de nerfs vasculaires, et que leur répartition relative y est la même que dans le membre tout entier;

2° Mais on peut faire également une autre supposition. On peut penser que la répartition des deux catégories d'éléments vaso-moteurs n'est pas la même dans les différents départements vasculaires. Les dilatateurs pourraient dominer dans une région, les constricteurs dans une autre. L'excitation du sciatique, tronc commun de ces filets nerveux, produirait donc ici une congestion, là un phénomène d'anémie. La résultante de ces actions antagonistes étant une constriction énergique, il faudrait alors conclure que les filets constricteurs sont plus nombreux, en fin de compte, que leurs antagonistes, ou distribués en forte majorité dans les régions les plus vasculaires.

Chez un animal de petite taille, la méthode manométrique ne saurait permettre la dissociation de tous les effets particuliers qui peuvent coexister et s'annuler partiellement. C'est pour cela que, dans nos premières expériences, nous avions choisi des animaux de grande taille dont les différents départements vasculaires sont plus faciles à explorer isolément : et, chez ces animaux, nous nous attachions à l'observation d'une région très limitée et de composition relativement simple, la région du pied.

Voici donc deux hypothèses qui se présentent au moment d'interpréter l'expérience précédente. D'après l'une il y aurait mélange des éléments nerveux antagonistes, dans les mêmes proportions pour tous les départements vasculaires du

membre inférieur. D'après l'autre les proportions du mélange varieraient d'un département à l'autre. Mais dans l'un et l'autre cas, on suppose ce mélange, cette coexistence des éléments antagonistes. En thèse générale ce n'est plus là une supposition gratuite, une simple possibilité logique : nous avons démontré que c'était une réalité certaine. Dans les nerfs dont nous avons bien étudié le rôle vaso-moteur, tels que le cordon cervical sympathique nous avons démêlé ce mélange de fibres antagonistes.

e. Dissociation du phénomène. Analyse des effets. — La question est maintenant de décider expérimentalement s'il en est de même pour le sciatique et laquelle des deux interprétations est valable. L'analyse, la dissociation d'effets que la méthode manométrique ne permettait point, va devenir possible avec la méthode coloriscopique. Nous avons dit, en effet, que l'examen des pulpes digitales, chez le chien, permettait de constater *de visu* l'état de la circulation de la peau, par des changements de coloration. La seule précaution à prendre est de s'adresser à un animal jeune chez qui la couche de substance cornée ne soit pas trop épaisse, et dont la peau soit dépourvue de pigment. On a ainsi sous les yeux des phénomènes de coloration ou de décoloration comparables à ceux que nous avons étudiés sur la lèvre, la joue et la muqueuse palatine. De là, la possibilité d'apprécier la vascularisation des parties.

f. Comparaison des résultats des deux méthodes. — Nous sommes ainsi mis en possession d'un second moyen d'apprécier l'effet de l'excitation du sciatique, et de le comparer à l'effet manométrique. Que se passe-t-il du côté des pulpes digitales pendant que le style du sphygmoscope inscrit les variations de la pression artérielle totale du membre entier ? Nous savons que la pression artérielle s'élève pendant l'excitation du sciatique : c'est un fait constant. Quant à la coloration des régions glabres de la face palmaire du pied, elle ne présente pas un changement constant. Tantôt l'on voit survenir une pâleur très notable traduisant un état de constriction des petits vaisseaux; tantôt, au contraire, c'est une rougeur très évidente qui se montre d'emblée et qui indique une dilatation

vasculaire. Le fait de la vaso-dilatation des pulpes digitales succédant à l'excitation du sciatique, a été observé par quelques physiologistes, entre autres par M. Jolyet.

Ce qu'il y a de plus surprenant c'est de voir ces résultats divers se présenter dans le cours d'une même expérience. La première excitation aura pour résultat la pâleur des parties, tandis que dans une seconde épreuve, la rougeur apparaîtra d'emblée. Mais dans les deux cas la pression s'élève dans l'artère fémorale. D'où l'on doit conclure que parmi les effets de l'excitation du sciatique la constriction vasculaire est le fait prédominant ; la dilatation est un fait moins considérable ou moins général.

g. Expériences sur d'autres animaux. Indépendance des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires.—On peut observer tout aussi facilement la vascularisation dans la patte du chat que dans celle du chien. Les pulpes des doigts sont glabres et recouvertes d'une peau peu épaisse. Nous n'avons point inscrit l'état manométrique; nous nous sommes bornés à examiner les changements de coloration des régions plantaires pendant que l'on excitait le nerf tibial, c'est-à-dire l'une des principales branches du sciatique, qui se distribue aux orteils. Nous avons répété l'épreuve plusieurs fois et toujours nous avons constaté une pâleur bien nette, comme résultat constant.

Rappelons, en passant, que chez le chat la constriction vasculaire s'accompagne d'une sudation abondante. Ostroumoff, Kendall et Luchsinger ont signalé ce fait depuis plusieurs années. On voit perler sur la pulpe des orteils de grosses gouttes de sueur, en même temps que la pâleur en envahit les surfaces.

Nous avons observé les mêmes phénomènes de sudation chez les jeunes chiens. L'excitation du sciatique fait apparaître à la surface de la peau des orteils, préalablement nettoyée, quelques gouttes de sueur; et comme, d'autre part, la même excitation peut avoir pour effet l'anémie ou la congestion des régions qui suent, l'on a ici un nouvel exemple de l'indépendance qui existe entre les phénomènes vaso-moteur et sécréteur.

h. Conclusion. Explication des contradictions. — Les expériences qui viennent d'être exposées complètent nos anciennes recherches et introduisent une donnée nouvelle. Le nerf sciatique, dans sa totalité, reste bien, comme nous l'avons dit avec Vulpian, Putzeys et Tarchanoff, un nerf essentiellement constricteur. Cette expression signifie que l'effet constricteur prédomine de beaucoup sur l'effet inverse : il est d'une intensité telle qu'il masque son antagoniste; il est plus général, en ce qu'il est plus facile à mettre en évidence chez toutes les espèces animales que nous avons expérimentées.

Mais, et c'est maintenant la notion nouvelle, l'effet constricteur n'est pas le seul qui se produise. La dilatation que l'on observe chez le chien à l'extrémité du membre, toute inconstante qu'elle soit, nous paraît prouver l'existence d'un certain nombre d'éléments dilatateurs mélangés dans le sciatique aux éléments constricteurs.

De ces faits découle une explication des controverses et des contradictions entre les différents expérimentateurs qui ont étudié l'innervation vasculaire du membre inférieur. Lorsque l'on voit les vaisseaux se dilater dans un département de la peau, on est tenté d'annoncer que les vaisseaux du membre tout entier sont dilatés. Or, l'examen direct de la pression artérielle, au même moment, nous indique que le plus grand nombre de ces vaisseaux sont, au contraire, resserrés. On aurait donc tort de conclure, avec certains physiologistes, de l'état de la pulpe digitale à l'état du membre entier et d'affirmer sans plus d'explications que l'excitation du sciatique provoque une dilatation des vaisseaux.

Inversement on n'aurait pas moins tort de s'en tenir aux indications manométriques totales pour juger de l'état des différentes régions du membre et de dire, comme l'ont fait quelques auteurs, que le sciatique fait resserrer les vaisseaux dans toute son étendue. La vérité est que les différents départements vasculaires peuvent se comporter d'une manière différente. Il n'est pas rigoureusement permis de dire que le tronc du sciatique est un nerf constricteur ou un nerf dilatateur : il contient réellement des fibres des deux catégories.

La comparaison de diverses espèces animales, entre elles, nous montre encore un fait intéressant. Le sens du phénomène vaso-moteur peut varier d'une espèce à l'autre dans une même région. L'excitation du sciatique provoque ici une contraction (pulpe digitale du chat); là une dilatation (pulpe digitale du chien). Loin de compliquer la question, un tel résultat l'éclaire d'une vive clarté. Les deux ordres de fibres antagonistes sont mélangés, fibre à fibre, dans les troncs nerveux : on conçoit que les proportions du mélange puissent varier dans certaines limites. L'effet expérimental, effet brutal, qui n'a pas d'analogue dans la réalité physiologique où jamais un tronc entier n'est excité en masse, cet effet peut donc varier aussi, suivant les conditions, très inégales, de ce mélange. En dehors de cette explication il ne reste que l'hypothèse, peu raisonnable, que dans une région donnée, certains animaux n'auraient que des nerfs constricteurs, d'autres uniquement des nerfs antagonistes. Le choix entre ces deux conceptions n'est pas douteux.

§ 6. *Expériences d'excitation du sympathique abdominal.*

Nous abordons maintenant la seconde série d'expériences. Nous voulons voir ce que le sympathique abdominal apporte d'éléments vaso-moteurs au sciatique et aux vaisseaux du membre inférieur. Les méthodes d'observation restent les mêmes que précédemment. On enregistre les variations de la pression sanguine, et l'on examine la coloration des pulpes digitales, pendant que l'on excite le cordon nerveux abdominal, dans ses différents segments.

a. Préparation du cordon nerveux. — La mise à nu du sympathique abdominal constitue une opération un peu plus délicate que la préparation du sciatique.

Il n'y a pas de contre-indication absolue à ouvrir l'abdomen pour arriver par la voie la plus courte sur la chaîne du sympathique. Toutefois, il est préférable d'aller chercher le cordon nerveux sans mettre à nu les viscères et sans entamer le péritoine. L'opération consiste à pénétrer au devant de la colonne lombaire par le triangle de J.-L. Petit. On fait

une incision suivant une ligne qui correspond aux apophyses transverses des 3e, 4e et 5e vertèbres lombaires. L'incision comprend la peau, le tissu cellulaire et les feuillets de l'aponévrose abdominale, que l'on détache de son insertion aux apophyses transverses. On pénètre alors dans l'interstice rempli de tissu cellulaire lâche, au fond duquel se trouvent l'aorte et la veine cave. On déchire avec un stylet mousse le tissu cellulaire qui comble cet espace et l'on arrive sur le sympathique situé immédiatement au devant de la colonne vertébrale. Le cordon nerveux est isolé sur une certaine longueur. On le sectionne à peu près au niveau du quatrième ganglion lombaire; on étreint le bout inférieur dans un fil qui servira à l'amener hors de la plaie, au moment où il faudra pratiquer l'excitation.

b. Expérience. — Les choses étant ainsi préparées, on excite le bout périphérique avec un courant tétanisant d'intensité moyenne. Les résultats sont sensiblement les mêmes que dans la première série d'expériences. Seulement l'effet est plus évident, plus considérable, à intensité égale de l'excitant. Le sphygmoscope montre que la pression artérielle s'est élevée dans le membre : c'est le même effet manométrique que produit l'excitation du sciatique. L'examen coloriscopique est également concordant avec celui de tout à l'heure. Les pulpes digitales pâlissent dans un certain nombre de cas; mais dans d'autres cas, elles manifestent une coloration plus foncée, plus intense, qui traduit une dilatation du réseau sanguin.

Nous avons dit que ces effets étaient ceux mêmes que produisait l'excitation du sciatique; mais qu'à égalité d'excitation ils étaient plus marqués. L'explication de ce fait est simple. La densité du courant est plus grande lorsqu'il traverse un conducteur de très petit diamètre, comme la chaîne sympathique, que lorsqu'il parcourt un tronc voluminenx comme le sciatique. Dans ce dernier cordon les éléments vaso-moteurs sont mélangés et comme noyés dans une masse de filets d'autre nature qui partagent avec eux le flux électrique excitateur.

Le tracé de la pression présente une particularité qui mé-

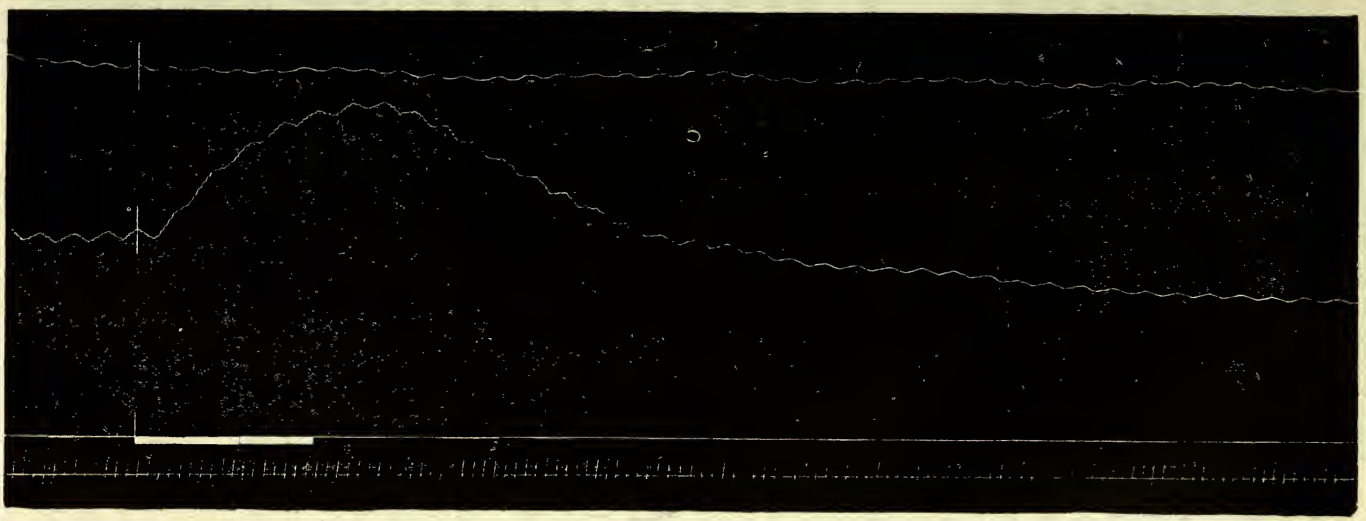


Fig. 2.

Effets de l'excitation du sympathique abdominal (bout inférieur du côté gauche).

La ligne supérieure représente la pression dans l'artère fémorale droite. — Seconde ligne : pression dans l'artère fémorale gauche correspondant au nerf excité. — Troisième ligne : Signal de l'excitation. — Ligne inférieure : secondes.

rite d'être signalée. C'est un phénomène très analogue au phénomène de réaction que nous avons observé chez les solipèdes à la suite des excitations du sympathique cervical et du sciatique (tibial postérieur). La pression artérielle plus élevée au moment de l'excitation retombait ensuite au dessous de sa valeur moyenne pour n'y revenir que peu à peu. Ici le phénomène est du même ordre mais un peu plus complexe. La pression plus élevée pendant tout le cours de l'excitation retombe à son niveau primitif ou même au-dessous, mais pour se relever de nouveau et retomber encore. On dirait d'un rhythme particulier provoqué dans les vaisseaux par l'excitation du nerf.

§ 7. *Expériences d'excitation du sympathique thoracique.*

a. Procédé opératoire. — Le procédé opératoire au moyen duquel on découvre la chaîne thoracique du sympathique, sans ouvrir la plèvre, a été décrit dans nos précédents mémoires sur les vaso-dilatateurs auriculaires et bucco-faciaux. On excite le sympathique immédiatement au-dessus du diaphragme, dans le point où le nerf grand splanchnique se détache de lui pour gagner les ganglions semi-lunaires et le plexus solaire. On a soin de couper ce cordon nerveux et de le détacher de la chaîne sympathique, dans la crainte que les effets vaso-moteurs qu'il tient sous sa dépendance n'aient leur contre-coup sur ceux qu'on se propose d'observer.

Cette précaution n'est pas superflue. On peut s'en assurer en agissant entre temps sur le splanchnique lui-même et en l'excitant d'une façon indépendante. On voit alors la pression monter dans l'artère fémorale autant que si l'on avait agi sur les vaso-moteurs du membre inférieur lui-même. La cause de cette élévation est, dans ce cas, bien différente et le mécanisme en est tout autre. Le champ d'innervation du grand splanchnique est très vaste; il contient les vaso-moteurs de la plus grande partie de l'intestin. La quantité de sang que son excitation chasse du réseau viscéral est si considérable que ce sang, en se réfugiant dans les autres parties du système artériel, augmente la tension générale dans toutes les artères.

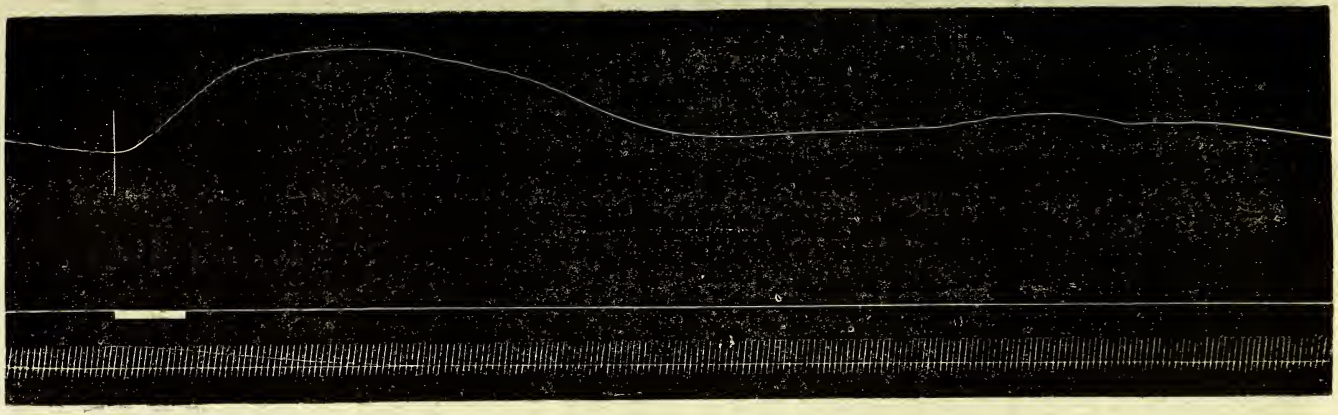


Fig. 3.

Effets de l'excitation du sympathique thoracique (bout inférieur).

Ligne supérieure : Pression dans l'artère fémorale. — Ligne moyenne : Signal de l'excitation.— Ligne inférieure : secondes.

La pression s'élève donc dans la fémorale comme elle s'élève partout ailleurs. La représentation graphique de ce phénomène nous le montre sous un aspect tout autre que l'élévation manométrique due à l'excitation sciatique. A première vue, les deux tracés se distinguent par des particularités très significatives. Nous analyserons ces caractères dans un moment.

b. Résultat de l'excitation du sympathique thoracique. — C'est immédiatement au-dessus du diaphragme, à la partie tout à fait inférieure de la région thoracique que nous agissons sur le grand sympathique. Les résultats de cette excitation sont constants. C'est, d'une part, une élévation très marquée de la pression artérielle indiquant que la proportion des éléments vaso-constricteurs est considérable, même dans cette partie de la chaîne ganglionnaire éloignée du plexus sacré. C'est, d'autre part, une rougeur nette, le plus souvent même très accusée des pulpes digitales, rougeur qui s'étend dans les espaces interdigitaux et envahit en s'atténuant insensiblement une marge plus ou moins considérable de la peau des régions avoisinantes. Cette rougeur est l'indice évident de la dilatation des petits vaisseaux de ces régions.

Ces deux phénomènes sont précisément le résultat direct de l'excitation du sympathique. Il n'y a point à supposer qu'ils soient l'un et l'autre le résultat d'un déplacement de la masse du sang qui évacuerait les vaisseaux de l'intestin pour refluer vers d'autres régions où la pression est moindre. Les nerfs de cette région de la chaîne ganglionnaire qui se rendent aux viscères abdominaux ont été coupés et isolés de manière à être soustraits aux effets de l'excitation. Nous pouvons, du reste, en excitant le grand splanchnique, nous rendre un compte exact de ce qui arriverait dans le cas où nous n'aurions pas réussi à écarter cette cause d'erreur. Cette excitation d'abord ne produit point la rougeur des pulpes. D'ailleurs, on ne pouvait guère *à priori* admettre qu'une semblable congestion pût être produite par la distension mécanique des vaisseaux sans intervention des nerfs vaso-dilatateurs.

c. Résultats de l'excitation du grand splanchnique.—L'excitation du splanchnique est suivie, il est vrai, de l'élévation de la pression artérielle dans le membre. Mais il y a une dif-

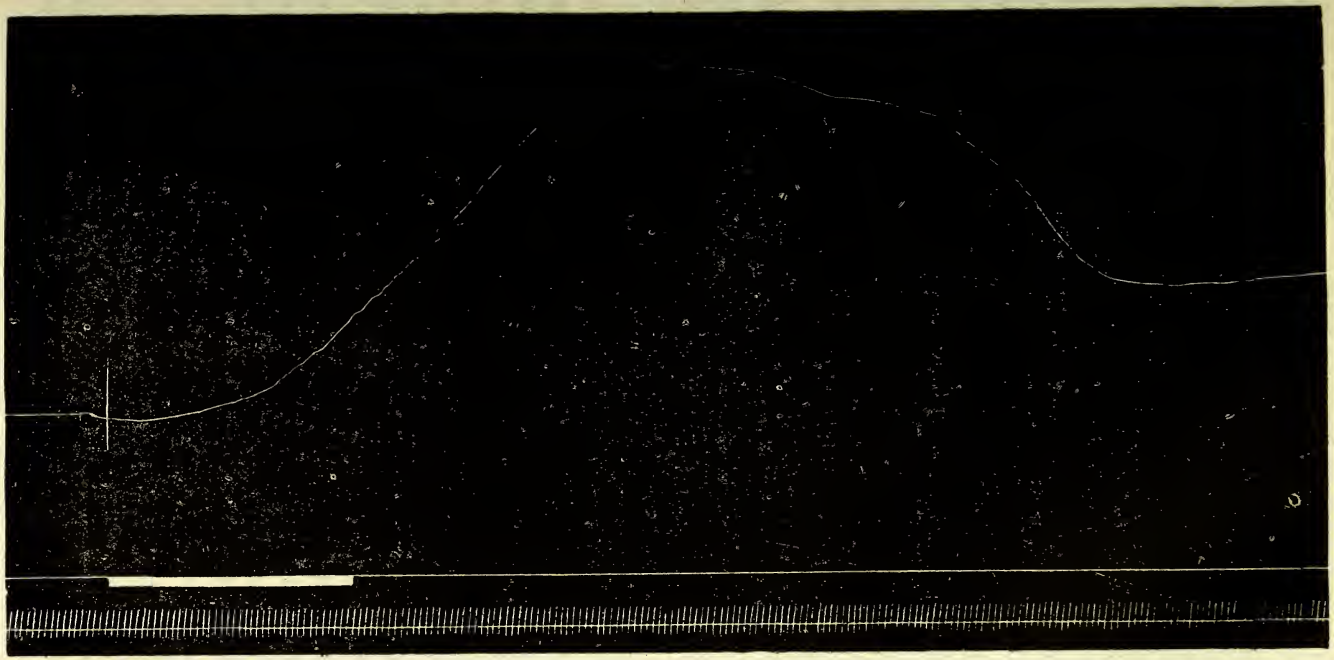


Fig. 4.

Effets de l'excitation du grand splanchnique (bout périphérique) sur la pression générale.

férence considérable dans la forme des deux graphiques. Au lieu d'un début net, au lieu d'une élévation brusque, soudaine, de la pression survenant une seconde au plus après le début de l'excitation, nous avons dans le cas du splanchnique un retard considérable (8 à 10 secondes), et une élévation d'abord lente, puis graduellement croissante, qui atteint progressivement son maximum. Enfin, après que l'excitation a cessé, la pression retombe d'abord un peu; mais elle garde pendant un temps assez long un régime nouveau et une valeur plus élevée qu'avant le début de l'expérience. Nous n'insisterons pas pour montrer que ce sont là tous les caractères d'une action à distance; il doit nous suffire d'avoir établi que la physionomie de ce phénomène est tout autre que dans le cas où l'on excite la chaîne sympathique. La cause d'erreur signalée plus haut n'est donc pas à redouter.

d. Interprétation. — Revenons maintenant aux résultats de cette expérience, et examinons-les de nouveau avant de les comparer à ceux des deux expériences précédentes. Ces résultats dégagés de toute cause d'erreur et interprétés comme il convient, nous amènent à la conclusion suivante :

L'excitation de la portion inférieure de la chaîne thoracique du sympathique détermine simultanément la constriction des vaisseaux de la plus grande partie du membre inférieur, et la dilatation des vaisseaux des pulpes digitales. La peau dans les autres départements participe peut-être plus ou moins à ce phénomène de dilatation vasculaire. Il est impossible d'en juger d'une façon sûre, hors le point où cette peau est à la fois glabre et dépourvue de pigment.

Cette expérience n'est-elle pas la reproduction, trait pour trait, sur un territoire nouveau, de celle que nous avons réalisée antérieurement sur le sympathique cervical? L'excitation de la chaîne thoracique produit simultanément : 1° la constriction des vaisseaux de la langue, du voile du palais, de l'épiglotte, de l'amygdale, et : 2° la dilatation des vaisseaux des deux lèvres, de la joue, des muqueuses nasale, gingivale et palatine. — D'une manière analogue, l'excitation du sympathique dorso-lombaire, mais surtout dorsal, produit, elle aussi, simul-

tanément, la vaso-constriction d'une région étendue du membre et la vaso-dilatation d'une région plus limitée.

Si nous voulons donner à la première de ces deux expériences la forme même qu'affecte la seconde, rien de plus facile. Le bout central de la carotide sera mis en relation avec un sphygmoscope, comme tout à l'heure, la crurale ; on excitera le cordon sympathique (bien isolé du vague) et on verra la pression augmenter dans l'artère ; ce résultat indique que, comme nombre et comme influence totale, les vaso-constricteurs, dans la tête comme dans le membre inférieur, l'emportent sur leurs antagonistes. Les dilatateurs sont pourtant en jeu au même moment, et ils se manifestent par la rougeur écarlate des régions péribuccales, signe d'un afflux énorme de sang dans les vaisseaux dilatés.

Cet exemple tiré de l'étude du membre inférieur, justifie de nouveau la conception que nous avons proposée du grand sympathique comme nerf vaso-moteur, ainsi que la formule que nous en avons donnée. Le sympathique, avons-nous dit, forme « un système mixte gouvernant tous les mouvements des vaisseaux, capable de les dilater aussi bien que de les rétrécir. »

Nous avons réalisé le plan que nous nous étions tracés au début de ce travail. Nous avons examiné successivement les trois segments nerveux qui peuvent fournir des filets vasculaires au membre inférieur : partant du sciatique, nous avons exploré successivement la chaîne lombaire du sympathique et la chaîne thoracique. Si, maintenant, nous essayons de synthétiser les résultats de cette analyse expérimentale, en comparant entre elles les actions de ces trois segments, nous serons conduits à des conclusions qui offrent une réelle importance.

§ 8. *Distribution des vaso-dilatateurs à partir de leur origine. Leur rapport avec les constricteurs.*

Que l'on excite le sciatique ou le sympathique dorso-lombaire, il y a un résultat qui se retrouve constant. C'est l'élévation de la pression artérielle dans le membre expérimenté, indiquant une constriction plus ou moins étendue, plus ou

moins énergique des vaisseaux de ce membre. A côté de ce résultat, nous en avons enregistré un autre non moins intéressant, mais qui, lui, est variable. Nous voulons parler de la dilatation des vaisseaux cutanés ou tout au moins de ceux des pulpes digitales. Mais, si la vaso-dilatation est encore inconstante lorsque l'on excite ce segment, elle devient, au contraire, fixe et assurée lorsque l'on excite le segment précédent, le sympathique thoracique.

L'excitation de la partie inférieure du sympathique thoracique, ou pour mieux préciser, de la portion qui traverse le diaphragme et se trouve comme à cheval sur les deux régions dorsale et lombaire, l'excitation pratiquée là, sur le bout inférieur du nerf bien isolé nous a donné un résultat, toujours le même, la vaso-dilatation des pulpes. Nous ne parlons pas de l'excitation isolée des rameaux communicants qui abordent la chaîne ganglionnaire à ce niveau, cette opération ayant été faite dans des conditions non suffisantes et qui pourraient laisser place à la critique. Le raisonnement s'applique, du reste, également bien aux deux manières de faire l'expérience.

Ainsi, tandis que le segment supérieur commandait une vaso-dilatation certaine, le segment moyen, c'est-à-dire la portion moyenne ou inférieure du segment lombaire du même nerf nous donnait des résultats déjà moins constants. Le sens du phénomène est plus indécis, et si la dilatation s'est montrée à nous dans quelques expériences, il en est d'autres où nous avons observé de la constriction. Enfin l'excitation du troisième segment c'est-à-dire du sciatique est la plus infidèle de toutes; son influence sur la vascularisation digitale a varié d'une expérience à l'autre. Elle a varié dans le cours d'une même expérience, sans que nous puissions rattacher ces variations d'effets à une condition déterminée, ce qui nous paraît la lacune la plus regrettable. Nous observions quelquefois la vaso-dilatation, nous avons vu aussi la vaso-constriction. Nous n'avons encore pu, à coup sûr et à volonté, déterminer l'une ou l'autre.

Mais nous devons remarquer pourtant que ces résultats, envisagés précisément dans leurs variations, ont une signi-

fication profonde : plus, en effet, en interrogeant ces différents segments, nous nous rapprochons de la moelle, plus les vaso-dilatateurs deviennent évidents, plus ils l'emportent sur leurs antagonistes. Leur action se perd ou s'amoindrit à mesure qu'on descend du côté des vaisseaux. Il semble que ces nerfs se terminent en partie dans les segments nerveux supérieurs et qu'ils gouvernent les vaisseaux, sans les atteindre, par l'intermédiaire d'un élément qui n'a plus leur propriété. Leur action s'exerce à distance; elle n'est pas directe comme celle des constricteurs dont l'influence se manifeste d'une façon toujours sûre et évidente, même dans le voisinage immédiat des vaisseaux.

L'exemple que nous venons de citer n'est pas isolé. Il forme série avec quelques autres que nous avons signalés antérieurement et qui nous ont paru démontrer le rôle tonique et inhibitoire des ganglions sympathiques. Si, en effet, les nerfs vaso-dilatateurs s'épuisent en partie avant d'arriver à la périphérie, si un grand nombre d'entre eux se terminent avant d'atteindre les vaisseaux, il est clair que leur terminaison ne peut se faire que dans les cellules placées sur leur trajet, c'est-à-dire dans les ganglions.

On est amené, dans le cas qui nous occupe, à supposer que les filets dilatateurs dont nous perdons la trace dans la chaîne lombaire ont pris fin dans les premiers ganglions de cette chaîne. C'est dans ces amas nerveux que s'établirait leur rapport avec les constricteurs. Une expérience que nous avons essayée plusieurs fois vient corroborer cette manière de voir. Elle consiste à exciter les deux premiers segments de la chaîne lombaire comparativement avec le troisième, après avoir détruit les connexions du second ganglion lombaire. D'un côté l'excitation a pour conséquence une dilatation assez évidente des pulpes digitales ; de l'autre, très fréquemment une constriction.

Cette épreuve, jointe aux précédentes, montrerait dans le segment lombaire supérieur une propriété analogue à celle que nous avons trouvée dans le segment qui forme l'anneau de Vieussens. C'est un fait du même genre dans les deux cas. L'excitation du même cordon provoque en amont une dilata-

tion, en aval une constriction. Seulement, la conclusion est plus saisissante dans le cas de l'anneau de Vieussens et des ganglions stellaire et cervical inférieur, parce que l'on y est mieux à l'abri des causes d'erreur introduites par les anastomoses.

Nous avons insisté sur ces considérations, parce qu'elles peuvent fournir une explication du mécanisme vaso-dilatateur, type lui-même des actions inhibitoires ou actions d'arrêt. — On sait que toutes les théories d'après lesquelles l'action primitive des nerfs dilatateurs porterait directement sur la tunique vasculaire ou sur les éléments anatomiques circonvoisins, ont été écartées par l'expérience. Le nerf d'arrêt vasculaire ne s'adresse directement ni aux muscles du vaisseau ni aux tissus ambiants. Par voie d'exclusion, on est contraint de supposer qu'il agit sur l'appareil nerveux actif des vaisseaux, c'est-à-dire sur les nerfs constricteurs. D'autre part, la physiologie générale ne permet de concevoir l'action d'un filet nerveux sur un autre que grâce à l'entremise de la cellule nerveuse. Les amas cellulaires, ganglions périphériques des trois plexus de la tunique artérielle, ont donc, entre autres fonctions, celle de mettre en rapport les nerfs dilatateurs avec les constricteurs, de manière à en permettre le conflit. C'est dans ces ganglions périphériques que naît et se développe l'action inhibitoire, que Cl. Bernard appelait interférence nerveuse.

L'état actuel de la physiologie rend ces conclusions presque obligatoires : néanmoins, l'expérimentation n'avait pas vraiment saisi et démêlé dans une masse ganglionnaire isolée le rapport des deux éléments vaso-moteurs antagonistes. Nos recherches sur le ganglion cervical inférieur et le ganglion premier thoracique ont comblé cette lacune. Nous avons réellement retrouvé dans ces ganglions volumineux les propriétés que l'on supposait exister dans les amas ganglionnaires de la périphérie. En éclairant la physiologie de ces masses nerveuses, l'expérience les rapproche les unes des autres et fait comprendre l'unité de ce système à travers les différences de volume et de situation de ses ganglions. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 12 février 1883.)

Nous retrouvons maintenant, pour ce qui concerne les vaso-dilatateurs du membre inférieur et les premiers ganglions lombaires, des faits qui sont en accord avec les précédents,

§ 9. *Réflexes vaso-dilatateurs.*

Lorsque nous excitions en masse le sciatique ou le crural dans les régions supérieures, à la racine du membre, mais surtout dans la cavité abdominale, il nous était arrivé fréquemment d'observer une dilatation évidente des vaisseaux des orteils.

L'excitation des bouts périphériques nous ayant toujours donné — dans les conditions où nous étions placés — une constriction initiale, l'effet dilatateur que nous observions ne pouvait être attribué qu'au bout central. C'était une dilatation réflexe.

L'épreuve directe prouve qu'il en est réellement ainsi :

On prépare, chez un chien curarisé, le sciatique et le crural. L'excitation en masse de l'un et l'autre nerf, intacts, provoque une dilatation vasculaire dans la pulpe des orteils, moins marqué dans le cas du crural.

1° On coupe alors le crural, dans la cavité du bassin. On excite le bout périphérique. Au lieu de la dilatation signalée tout à l'heure, l'on n'observe plus qu'une constriction intense. L'excitation portée sur le bout central détermine une dilatation légère, infiniment moins marquée que lorsque le nerf était intact.

2° On procède de la même manière avec le sciatique du même côté.

On l'excite en masse, la dilatation est faible. Ce résultat se conçoit, car les dilatateurs sympathiques que nous avons signalés se jettent en partie dans l'obturateur et dans le crural. L'excitation du bout central ne donne qu'un résultat douteux. L'excitation du bout périphérique provoque une constriction évidente.

3° On répète l'excitation sur le sciatique de l'autre côté, où les nerfs sont intacts. Le résultat est une dilatation manifeste.

Ces expériences s'expliquent facilement. On doit supposer

que l'excitation, conduite à la moelle par les nerfs sensitifs du sciatique, revient par les rameaux communiquants des premiers ganglions lombaires à la chaîne fondamentale. Une partie de ces filets passe directement dans le crural, une autre partie y arrive vraisemblablement par l'obturateur : de leur excitation résulte la dilatation observée.

La diminution d'effet que l'on constate lorsque le crural est coupé un peu bas s'expliquerait par la destruction de ces filets périphériques.

§ 10. *Expériences de début.*

Nous croyons utile de reproduire maintenant les anciennes expériences qui nous avaient mis sur la voie des recherches que nous publions aujourd'hui. Le premier essai qui nous montra avec une grande évidence la propriété vaso-dilatatrice du nerf grand sympathique, date du 6 juin 1878. Voici l'expérience :

Le cordon sympathique ayant été découvert (chez un chien curarisé) dans la région lombaire, on l'isole et on le dégage sur une étendue de 10 centimètres, depuis la seconde vertèbre jusqu'au point où il se perd dans le bassin.

D'autre part, on pratique des excisions *en copeau* à la face plantaire des deux orteils, de manière à observer l'écoulement du sang.

a. — On soulève la chaîne sympathique sur un fil, de manière à pouvoir l'exciter sans dérivation. On porte la première excitation avec un courant moyen-fort sur la partie inférieure de la chaîne, au voisinage de la dernière vertèbre lombaire. On observe un arrêt complet de l'écoulement sanguin ; la surface de la place devient pâle et exsangue.

b. — On attend quelques instants, que l'hémorrhagie reparaisse et se régularise, et l'on porte alors l'excitation sur la partie supérieure du cordon sympathique abdominal, entre la seconde et la troisième vertèbre lombaire. On emploie, bien entendu, la même excitation que précédemment. Aussitôt, l'écoulement hémorrhagique s'exagère, le sang s'écoule abondamment. Dans un point où la plaie est plus profonde, on voit des battements de véritables pulsations de la veine sanguine.

On répète l'expérience à diverses reprises, après des intervalles de repos suffisants. Le phénomène se reproduit avec une égale netteté.

c. — Pour compléter l'épreuve, on découvre rapidement le sciatique au niveau du trochanter. — On le sectionne et l'on excite le bout périphérique avec le même courant moyen-fort qui a servi pendant le reste de l'expérience. Le résultat est un arrêt complet de l'écoulement sanguin avec tous les caractères d'une constriction énergique.

Telle est la première expérience qui attira notre attention sur le double rôle du grand sympathique dans le gouvernement de la circulation. Le segment du cordon fondamental correspondant aux premières vertèbres lombaires exerçait une action dilatatrice évidente, tandis que le segment sous-jacent avait une influence constrictive tout aussi nette. Nous avions pris toutes les précautions d'usage pour éviter les dérivations et nous n'avions pas de raison de douter que les effets opposés, observés dans les deux cas, ne fussent réellement des phénomènes d'excitation.

Ce résultat nous surprit beaucoup et nous en saisîmes toute l'importance. Cependant son interprétation offrait de grandes difficultés. Nous étions imbus, peut-être plus que beaucoup d'autres physiologistes, de l'opinion régnante qui faisait du sympathique un nerf essentiellement constricteur : d'autre part, nous savions que l'existence universelle des dilatateurs était fortement contestée, et qu'en tous cas, on les considérait comme des éléments du système cérébro-spinal et non du sympathique. Il semblait que toutes ces idées fussent contredites par l'épreuve que nous venions de faire.

Ces particularités, les conséquences qu'elles pouvaient avoir et qu'il s'agissait de démêler, nous interdisaient de publier un résultat encore brut et nous obligeaient à de nouvelles recherches soit sur le même objet, soit sur des objets semblables. Ces recherches nous les avons poursuivies sans relâche, depuis cette époque, en ne perdant jamais de vue, soit le point de départ, soit le but que nous nous étions proposé.

Objection. — Toutefois, ces conclusions étaient subordonnées à l'examen d'une objection essentielle.

Si l'on examine l'anatomie de la région on remarquera que les deux parties de la chaîne lombaire dont nous venons de constater la différence d'action, correspondent aux deux nerfs différents du membre inférieur, le sciatique et le crural.

La partie inférieure de la chaîne lombaire, dont l'action est constrictive pour les vaisseaux des doigts correspond précisément aux racines du sciatique, tandis que la partie supérieure correspond aux racines du crural.

Cette disposition étant connue, on pourrait expliquer les phénomènes de dilatation sans recourir à des nerfs dilatateurs, par le simple jeu des nerfs constricteurs connus. En excitant les rameaux supérieurs du sympathique et le segment correspondant de la chaîne fondamentale, on exciterait simplement les constricteurs sympathiques du crural. Et comme le domaine du crural est formé par les parties supérieures du membre, la diminution brusque de ce département vasculaire pourrait avoir comme conséquence la réplétion exagérée du département du sciatique, et par conséquent la dilatation vasculaire dans la partie inférieure du membre. Les anastomoses nombreuses dans le champ circulatoire du membre inférieur permettent, en effet de supposer *à priori* que si ce champ vient à être réduit dans sa partie crurale, par compensation, la partie correspondant au sciatique peut éprouver une surcharge capable de triompher de la tonicité des parois vasculaires.

Cette objection était sérieuse et nous pensâmes que l'on ne pourrait la négliger sans compromettre l'interprétation des résultats ultérieurs.

L'épreuve expérimentale directe nous a permis d'écarter absolument l'objection :

Expérience. — Sur un chien, nous préparons le sympathique de la façon habituelle. Puis nous découvrons le tronc du crural aussi haut que possible, à son passage entre le sacrum et l'os coxal.

Nous sectionnons le nerf et nous excitons son bout périphérique, afin de juger si l'entrée en activité des rameaux vasomoteurs de ce nerf amène une dilatation des vaisseaux des doigts.

Le résultat est tout contraire. L'excitation du crural au lieu d'élection a produit une constriction très énergique des vaisseaux des orteils.

A cet égard, l'excitation du nerf crural a un effet identique à l'excitation du sciatique : l'un et l'autre nerf produisent une constriction vasculaire dans la région des doigts.

Ce résultat n'a rien de surprenant, si l'on a présent à l'esprit ce que l'anatomie nous apprend des plexus sympathiques et des anastomoses innombrables de ces nerfs, même dans l'intérieur d'un faisceau nerveux.

Il résulte de là que la dilatation observée dans les expériences précédentes n'était pas indirecte : elle ne devait pas être attribuée au retentissement, de cause purement mécanique ou hydraulique, que des variations dans la circulation crurale pourraient exercer dans le domaine du sciatique. C'est une dilatation directe.

Accord de ce résultat avec les principes. — Ce résultat expérimental est, du reste, en accord avec les notions générales que l'on possède sur la mécanique de la circulation. Devant une intervention du système nerveux, il ne peut plus être question d'appliquer uniquement les règles de l'hydrodynamique qui ne valent que pour des tubes inertes. La contractilité des vaisseaux, dès qu'elle intervient, prime toutes les conditions physiques. La découverte des nerfs vaso-moteurs a rendu vaines toutes les recherches des physiologistes hydrauliciens; les travaux de Poiseuille, d'ailleurs si ingénieux au point de vue physique, et qui, en leur temps, produisirent tant d'impression sur les physiologistes, ont été relégués au second plan par la découverte de Cl. Bernard et de Brown-Sequard.

Ces considérations trouvent ici leur application. Nous les avons vérifiées d'ailleurs dans un cas très analogue, c'est-à-dire dans le cas des dilatations bucco-labiales. Nous avons constaté que la ligature d'une des carotides n'empêchait nullement l'effet vaso-dilatateur de ce côté ni de l'autre. On pouvait donc admettre par analogie que les variations circulatoires dans le champ du crural n'exerceraient qu'une influence insignifiante sur le département voisin du sciatique, lors de l'entrée en jeu du système nerveux vaso-moteur.

Accord avec d'autres recherches directes. — Les études faites récemment par divers physiologistes plaident d'ailleurs dans le même sens. S. Lewaschew a étudié l'influence des différents nerfs du membre inférieur sur la circulation. Il a remarqué que les phénomènes produits par le sciatique étaient indépendants de l'état des autres nerfs du membre. Les effets étaient les mêmes, que ceux-ci fussent intacts ou sectionnés. La même chose est vraie pour le crural : les résultats de sa section et de son excitation ne sont pas influencés par les autres nerfs du membre : ils restent les mêmes que ceux-ci soient ou non conservés intacts. (*Arch. de Pflüger*, t. 28, p. 430 et 456.)

Conclusions. — Les conclusions qui en découlaient pour la question pendante, c'est que le membre inférieur est pourvu de nerfs capables d'agir sur les vaisseaux en les dilatant; que ces nerfs lui sont fournis par la chaîne du sympathique au niveau du segment dorso-lombaire, particulièrement dans la région qui avoisine le diaphragme; que ces dilatateurs se trouvent, par conséquent, mélangés aux éléments vaso-constricteurs; qu'ils suivent la même voie pour rejoindre les vaisseaux, en s'unissant aux gros troncs nerveux destinés au membre inférieur (le sciatique en particulier); qu'enfin ces nerfs sont plus faciles à manifester dans les régions supérieures des segments nerveux sus-indiqués que dans leurs régions inférieures, et qu'il est logique de rapporter aux ganglions qu'ils traversent les modifications de propriété de ces nerfs, puisque ces ganglions sont les seules particularités, les seuls points remarquables que nous trouvions sur leur trajet et auxquels nous puissions attribuer une action modificatrice.

Ce sont ces expériences préliminaires que nous avions en vue, toutes les fois que dans le cours de nos travaux nous avons parlé des nerfs dilatateurs du membre inférieur. On vient de voir que les conclusions en ont été vérifiées, et qu'elles sont mises en pleine évidence par les recherches complémentaires qui ont fait l'objet du mémoire que l'on vient de lire.

Paris. — Société d'imprimerie Paul Dupont, 41, rue J.-J.-Rousseau. 176.6.83

CINQUIÈME MÉMOIRE

INFLUENCE DU SANG ASPHYXIQUE

SUR

L'APPAREIL NERVEUX DE LA CIRCULATION

INTRODUCTION.

L'étude de l'innervation vasculaire ne s'est trouvée mêlée que peu à peu et progressivement à l'étude des effets du sang noir dyspnéique ou asphyxique. Ces deux questions ont été étudiées d'abord isolément; plus tard, on a entrevu la relation qui existe entre elles. Cette relation, maintenant établie, s'explique simplement par ce fait, aujourd'hui démontré, que le sang, insuffisamment hématosé, constitue un excitant puissant des centres nerveux d'où émanent tous les nerfs centrifuges, moteurs, vaso-moteurs, sudoripares, glandulaires. On peut donc mettre en jeu ces différents nerfs, et par suite étudier les circonstances de leur activité en faisant un emploi convenable du sang asphyxique. Il y a déjà longtemps que nous avons fait usage de cette méthode pour pénétrer plus avant dans la connaissance des nerfs vaso-moteurs. Nous l'avons employée à la solution de différents problèmes particuliers (voir notre Mémoire sur la fonction vaso-dilatatrice du nerf grand sympathique, § 3). Il est temps maintenant de synthétiser ces résultats, de les étendre et d'examiner la question à un point de vue plus général.

§ 1er. — Historique.

Deux résultats importants se sont successivement dégagés des travaux des physiologistes qui se sont appliqués à la recherche des phénomènes de l'asphyxie. *a*) Le premier a consisté à établir que le sang asphyxique était, d'une manière générale, un excitant des centres nerveux ; *b*) le second a fait connaître, d'une manière particulière, son action sur les centres nerveux vaso-moteurs, et par là sur les vaisseaux eux-mêmes. Par un enchaînement naturel, la connaissance de cette action est devenue un moyen pour l'investigation des centres vaso-moteurs, des nerfs constricteurs et dilatateurs, encore peu ou mal connus.

a) *Action excitante du sang asphyxique.* — C'est Brown-Séquard qui, le premier, appela nettement l'attention sur les propriétés stimulantes du sang noir (*Société de Biologie*, 1849. — *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, I, p. 201, 1858). C'est à cette action excitante que devaient être attribuées les crampes et les contractions du train postérieur observées fréquemment chez les animaux auxquels on lie l'aorte abdominale, ou les convulsions générales déterminées par la ligature des artères céphaliques. A. de Haller avait déjà, en 1751, constaté ces phénomènes d'excitation, sans en pénétrer le mécanisme exact. Il restait à savoir d'une manière précise quel était l'organe ou l'élément primitivement stimulé, et quel était exactement l'agent stimulateur. Sur le premier point, Brown-Séquard établit que la propriété d'être stimulé par le sang asphyxique était une propriété générale, qu'elle appartenait à tous les tissus. En injectant du sang noir dans les vaisseaux d'un membre exsanguifié, l'on voit immédiatement apparaître des contractions dans les muscles correspondants.

Mais si, en principe, tous les tissus sont sensibles à l'action du sang noir, en fait, ils sont loin de l'être au même degré. Avant tous les autres, il faut placer le système nerveux et, parmi les parties qui le composent, les centres encéphalo-rachidiens. C'est là un fait si souvent vérifié par l'expérimen-

tation qu'il est passé à l'état d'axiome physiologique. C'est en agissant sur les centres nerveux que l'asphyxie détermine les convulsions générales et locales, qu'elle accélère le cœur ou l'arrête (suivant les circonstances), qu'elle active la respiration de manière à lui faire prendre la forme dyspnéique, qu'elle fait sécréter les glandes (à une certaine période) et qu'elle dilate la pupille. L'asphyxie excite tous les centres fonctionnels, avant de les détruire définitivement et de les réduire à l'inertie de la mort. (Voir B. Luchsinger. Zur Kenntniss der Fonctionen der Rückenmarkes. *Archiv für die gesammte physiologie*, XVI, p. 510, 1878.) Il suffit, en effet, d'intercepter l'action des centres nerveux sur les organes, en sectionnant les cordons nerveux, qui partent de l'axe gris bulbo-médullaire, pour atténuer considérablement ou faire entièrement disparaître tous ces phénomènes d'origine asphyxique.

b) *Influence du défaut d'oxygène.*—La seconde question qui préoccupa les physiologistes fut de savoir à quoi était due, dans le sang asphyxique, la propriété stimulante. Deux conditions principales distinguent en effet le sang asphyxique du sang normal : le défaut d'oxygène, l'excès d'acide carbonique. A laquelle des deux devait-on attribuer les phénomènes asphyxiques? Les deux alternatives ont trouvé des défenseurs. Brown-Séquard attribue à l'acide carbonique une action stimulatoire qui expliquerait toutes les manifestations asphyxiques. Ce serait l'accumulation de ce gaz qui provoquerait les mouvements accélérés, irréguliers, tumultueux, résultant de la mise en jeu de toutes les puissances motrices de la respiration, qui constitue la dyspnée. C'est encore l'acide carbonique qui produirait les convulsions asphyxiques. En d'autres termes, si l'oxygène entretient la vitalité des tissus, l'acide carbonique en provoquerait l'activité. A cette action, il faudrait en ajouter une autre différente pouvant se superposer à la première et la masquer quelquefois, c'est l'action inhibitoire exercée par l'acide carbonique, agissant à dose massive sur les nerfs sensitifs et leurs appareils terminaux. Traube (*Gesammte Beitrage zur Pathologie und Physiologie*, Berlin, 1871), et Thiry (*Ueber die Ursachen der Athem-*

bewegungen und der Dyspnöe, 1864)ont professé sensiblement la même opinion sur le rôle prépondérant de l'acide carbonique dans le développement des phénomènes asphyxiques.

L'opinion universellement adoptée aujourd'hui est pourtant contraire à celle que nous venons de rappeler. C'est dans le défaut d'oxygène que l'on doit voir le point de départ des phénomènes asphyxiques, c'est-à-dire la stimulation des centres nerveux. Regnault et Reiset ont fait vivre des animaux dans une atmosphère riche en acide carbonique, à la condition de faire arriver simultanément aux poumons la dose d'oxygène nécessaire. Pflüger a obtenu des résultats analogues. Cl. Bernard a introduit dans le tissu cellulaire et dans les vaisseaux des quantités considérables d'acide carbonique sans déterminer des perturbations notables. Enfin, P. Bert a vu, tandis que les variations considérables de l'oxygène du sang provoquaient des convulsions, l'empoisonnement par l'acide carbonique déterminer au contraire des phénomènes d'anesthésie. Ces raisons et beaucoup d'autres, que nous n'avons pas le loisir de développer ici, doivent entraîner la conviction et faire rapporter au défaut d'oxygène les phénomènes que certains physiologistes avaient incorrectement attribués à l'action propre de l'acide carbonique.

Nous n'avons pas ici, en effet, à discuter cette question. Bien que quelques-unes de nos expériences, particulièrement celles que nous avons exécutées sur des lapins soumis à la dépression sous courant d'air, soient entièrement confirmatives des idées de P. Bert, leur résultat principal et leur signification tendent à un tout autre objet.

c) *Action du sang asphyxique sur la circulation et la respiration.* — Les physiologistes ont été amenés à étudier l'action du sang asphyxique sur la circulation par voie indirecte en cherchant d'abord les modifications qu'il imprime aux phénomènes respiratoires. L'asphyxie est un cas extrême, anormal, dont l'image, atténuée en quelque sorte, nous est offerte à chaque révolution respiratoire. Entre deux inspirations consécutives, l'organisme consomme la provision d'oxygène que le sang avait faite dans le poumon;

il se trouve, jusqu'à l'inspiration suivante, dans un état d'asphyxie relative. On a admis, depuis longtemps déjà, que le sang alternativement rouge et noir, c'est-à-dire riche et pauvre en oxygène, exerçait sur les centres nerveux de la respiration une excitation particulière et rythmique, qui devenait ainsi la cause du rythme respiratoire, en même temps qu'elle en était l'effet. De telle sorte que l'alternance des mouvements respiratoires serait due à l'alternance qui se produit dans la composition des gaz du sang. — On était amené à cette conception par l'examen de ce qui se passe dans les cas extrêmes où les différences gazeuses du sang s'exagèrent. Lorsque la proportion d'oxygène s'accroît considérablement dans le sang (par une insufflation exagérée, par exemple), les inspirations se ralentissent; elles peuvent se suspendre, et il y a *apnée* (Rosenthal); lorsqu'au contraire, l'oxygène vient, pour quelque raison, à être insuffisant, les appareils respiratoires centraux sont excités, les mouvements inspiratoires s'accélèrent, il y a *dyspnée*. — Beaucoup de physiologistes ont pensé que la succession des inspirations et des expirations était comparable, dans ses causes, à ces phénomènes d'*apnée et de dyspnée*, produits successivement par des variations de l'état du sang et de son action sur les centres nerveux respiratoires. — Nous n'avons pas à juger cette théorie, dont les fondements, tout au moins, sont expérimentaux. Nous rappellerons qu'à cette stimulation cérébrale ou automotrice des appareils nerveux respiratoires vient s'adjoindre la stimulation réflexe, qui a son point de départ dans les appareils périphériques. Nous n'avons pas à faire la part de ces deux sources d'excitation dans la production du rythme respiratoire. Nous n'avons pas davantage à faire remarquer qu'il y a plus d'une objection à élever contre cette explication du rythme respiratoire. Ce que nous voulons seulement retenir de cet exposé très bref, c'est que les physiologistes ont connu l'importance de l'action stimulatrice du sang asphyxique sur des centres nerveux particuliers, encéphalo-rachidiens, à savoir les centres respiratoires.

§ 2. — Action sur le cœur et les vaisseaux.

Connaissant ainsi d'une manière plus ou moins complète l'action du sang asphyxique sur la respiration, il était naturel d'en rechercher l'effet sur la circulation même, c'est-à-dire sur les instruments nerveux qui produisent et règlent le cours du sang. C'est ce que nous-mêmes avons cherché à faire, assez anciennement déjà. Nous avons étudié l'action du sang asphyxique sur le cœur et les vaisseaux, ou plus exactement sur leurs instruments nerveux. L'étude de l'action de l'asphyxie sur les nerfs du cœur d'une part, sur les nerfs vaso-moteurs d'autre part, a fait l'objet de quelques-unes de nos communications à la Société philomathique et à la Société de Biologie (*C. R. de la Société de Biologie,* p. 310, 1879). Mais avant de publier, sous forme de mémoire, les résultats que nous avions simplement indiqués, il nous a paru nécessaire de mieux connaître les nerfs vaso-moteurs qui entrent en action dans ces phénomènes. — Aujourd'hui que nous avons mené l'étude des vaso-moteurs aussi loin qu'il nous a été possible, munis de ces connaissances nouvelles, nous pouvons revenir à notre projet et reprendre les résultats que nous avions laissés momentanément comme autant de pierres d'attente.

Avant que le sujet se fût ainsi posé à nous nettement, il s'était présenté, sous une forme différente et plus ou moins indirecte, à d'autres physiologistes, dont nous avons à rappeler les travaux. Historiquement, la question de l'influence du sang asphyxique sur la circulation s'est introduite de deux façons : d'abord dans l'étude des centres vaso-moteurs médullaires ; en second lieu dans l'étude des variations de la pression sanguine correspondant aux divers états respiratoires.

On sait, et nous avons nous-mêmes rappelé dans un mémoire antérieur, le débat qui s'est élevé, entre les physiologistes, à propos des centres vaso-moteurs. (Le mot de vaso-moteur était synonyme de vaso-constricteur : on ne connaissait que cette seule espèce de nerfs capables d'agir sur les vaisseaux.) La question était de savoir s'il y avait un centre vaso-

constricteur unique placé dans le bulbe, ou, comme le pensaient Brown-Séquard et Schiff, une série de centres nerveux vasculaires échelonnés le long de l'axe médullaire. Pour résoudre le problème, il fallait sectionner la moelle au-dessous du bulbe et voir si le tronçon inférieur pouvait exercer quelque action sur les vaisseaux ; l'existence d'une action quelconque préoccupait davantage les expérimentateurs que le sens exact de cette action. Ce tronçon médullaire était excité par influence réflexe ou directement. C'est à ce propos que Bezold, Thiry et Traube firent intervenir, entre autres stimulants, incidemment, l'action du sang dyspnéique. Ils recherchaient une contraction possible des petits artères : ils ne la virent point se produire lorsque le bulbe était séparé de la moelle, et conclurent à l'absence de centres vaso-moteurs dans la moelle. Plus tard, Kowalewsky et Adamük (*Medicin. Centralblatt*, 1868) annoncent qu'une suspension de la respiration modifie l'état manométrique du sang, même après la séparation du bulbe. Ils ne considèrent que la pression générale, et la voient s'élever. Ils concluent à une contraction des artérioles sous l'influence du sang asphyxique, et ils l'attribuent à une action directe sur la paroi musculaire des vaisseaux. Ce sont là autant d'erreurs : le seul fait réel et à retenir, c'est que le sang dyspnéique modifie l'état des vaisseaux. Sigmund Mayer (*Wiener Sitzungsberichte*, Bd LXXII, 1876) ne trouve point d'influence du sang dyspnéique (suspension de la respiration) sur la pression sanguine lorsque la moelle a été sectionnée. Kabierske (*Pflüger's Archiv.*, Bd XIV) ne mentionne pas l'action puissante de l'excitant dyspnéique. Entre temps, Schiff, Goltz, Vulpian et d'autres démontraient l'existence des centres vaso-moteurs médullaires. Luchsinger, de son côté (1878), confirmait ce résultat et s'occupait avec plus de soin de l'excitant dyspnéique. Il montrait que la suspension de la respiration, chez un animal curarisé et privé de cerveau, déterminait une action sur le cœur, consistant en un ralentissement qu'il attribue à une excitation périphérique du vague, et en une élévation de la pression sanguine plus ou moins marquée, quelquefois, en une chute de cette même pression. — Il cite les explications de

Pokrowsky (*Archiv v. Reichert und Dubois-Reymond*, 1866) et celles de Bezold et Goltz, qui pourraient servir à expliquer cette élévation asphyxique de la pression générale ; le premier admettant une action directe du sang dyspnéique sur les centres moteurs intra-cardiaques, et les autres une action sur les organes à muscles lisses, intestin, utérus, vaisseaux sanguins. — Mais lui-même exécute des expériences qui l'obligent à rapporter à la moelle, comme source principale, ces modifications de la pression sanguine.

Si l'on s'arrête aux derniers résultats du travail de Luchsinger, l'état de la question se résumera en disant que le sang asphyxique excite les centres vaso-moteurs encéphalo-rachidiens, et que l'effet se traduit généralement par une élévation de la pression sanguine.

Retenons ce résultat et passons maintenant en revue la seconde série de travaux qui se rapportent à l'action du sang asphyxique. Comme nous l'avons dit, ces travaux sont déterminés par le désir de connaître les variations de la pression générale du sang correspondant aux variations respiratoires. Lorsque l'on observe la pression du sang (en l'enregistrant, par exemple, au moyen de l'un quelconque des manomètres inscripteurs ou sphygmoscopes en usage dans les laboratoires), on est frappé, en premier lieu, de la fidélité avec laquelle la courbe des pressions suit la courbe des respirations. Les oscillations manométriques sont fidèlement calquées sur les oscillations respiratoires. On a recherché l'explication de ce parallélisme remarquable. Bien des causes interviennent pour le produire. Parmi elles, Traube et Schiff ont accordé une grande importance aux changements de la composition du sang correspondant aux révolutions respiratoires : ils admirent que ces changements de composition déterminaient des effets différents sur les centres nerveux du cœur et des vaisseaux. C'est l'explication chimique.

Les recherches de C.-H. Kuhn (1875), de Funke et Latschenberger (1877), de Cyon (1872), de N. Kowalewsky et de Zuntz (1878) ont montré que l'explication réelle est plus compliquée, qu'elle fait intervenir un grand nombre d'éléments,

— par exemple, l'influence accélératrice de l'inspiration sur les battements du cœur, l'action modératrice de l'expiration par excitation du vague, — les changements de volume des vaisseaux pulmonaires, — l'action exercée sur l'aorte et sur les veines par les variations de la pression intrathoracique, l'influence du diaphragme et des muscles abdominaux. — C'est parmi ces éléments nombreux qu'il faut introduire l'influence de la composition gazeuse du sang, c'est-à-dire les actions exercées par le sang expiratoire (asphyxique) et inspiratoire (oxygéné). Le fait principal s'exprime en disant qu'il y a élévation de la pression générale produite par le sang asphyxique, et baisse de cette pression, retour à sa valeur première lorsque le sang redevient oxygéné.

Ainsi, de tous les côtés, on arrivait à la même conclusion, à savoir que le sang dyspnéique ou asphyxique élève la pression générale. Toutefois, l'accord sur ce fait n'était pas absolu. Quelques physiologistes observaient fréquemment des abaissements de pression au lieu de l'élévation attendue. Goltstein (*Archiv für die gesammte Physiologie*, Bd XVII, p. 331) obtient une diminution de pression, 5 fois sur 16 dans une première série d'expériences d'asphyxie (par gaz impropres à l'hématose); dans une seconde série, il obtient des diminutions de pression 6 fois sur 20; d'autres fois des accroissements très faibles. L'élévation de pression n'était donc qu'un phénomène habituel : ce n'était pas un phénomène constant. On devait se demander pourquoi cette apparente contradiction entre les résultats.

C'était la méthode qui était fautive. L'étude de la pression générale était un mauvais moyen de connaître l'état des vaisseaux. La pression du sang est un résultat complexe. L'asphyxie pourrait produire des effets opposés, parfaitement constants lorsqu'on les considère isolément dans leur espèce, mais naturellement variables dans leur grandeur, de telle sorte que l'effet total serait d'un sens ou d'un autre. L'asphyxie pourrait agir sur certains départements vasculaires pour les dilater, sur d'autres pour les restreindre; on comprendrait ainsi que l'effet total pût être un accroissement ou un abais-

sement de pression. Nous verrons que cette supposition n'en est plus une : l'expérience en a fait une vérité.

Cette vérité a été d'abord méconnue. L'accroissement ordinaire de la pression sous l'influence du sang asphyxique semblait impliquer une contraction artérielle universelle. De fait, on a cru qu'il en était ainsi, et on l'a dit sans prendre la peine de s'en assurer. On a dit que la pression s'élevait, parce que toutes les artérioles se contractaient. C'est Heidenhain et Grützner (*Pflüger's Archiv*, Bd XVI, 1878) qui ont éclairci ce point : il résulte de leur travail que l'accroissement manométrique est le résultat d'effets opposés. L'excitation de l'asphyxie peut être assimilée, dans ses effets, sur l'appareil circulatoire, à l'excitation des nerfs sensitifs : celle-ci produit, comme la première, une élévation de la pression générale. Or, dans ce dernier cas, les physiologistes précédents se sont assurés qu'il y avait dilatation du côté des vaisseaux cutanés et musculaires; on peut imaginer qu'au contraire du côté des viscères, une contraction vasculaire puissante compense et domine l'effet produit par l'asphyxie sur le système musculocutané. Mais des expériences indirectes n'ont pas permis à Heidenhain et Grützner de vérifier cette supposition; elles l'ont même contredite, puisqu'en supprimant le domaine intestinal, l'excitation des nerfs sensitifs accroissait encore la pression, comme dans l'expérience ordinaire. En résumé, l'excitant asphyxique n'intervenait dans ce travail que comme moyen, et les physiologistes allemands recouraient plus volontiers à l'excitation des nerfs sensitifs : l'objet principal était de comparer les phénomènes vasculaires de la peau et des muscles.

Asp et Loven (*Verhandl. d. Leipzig. Akad.*, Bd XVIII), en excitant les nerfs centripètes des membres, avaient observé une dilatation des vaisseaux de la peau et d'une partie des muscles coïncidant avec une contraction énergique des vaisseaux de l'intestin. Heidenhain pense que les nerfs centripètes qui interviennent ici ne sont pas les nerfs sensitifs cutanés. Zuntz considère l'expérience comme très complexe.

Nous arrivons maintenant au travail de Zuntz (*Pflüger's*

Archiv, Bd XVII, p. 401, 1878). L'auteur prend la question au point où l'ont laissée Heidenhain et Grützner. Il asphyxie des animaux (chiens et lapins) et ouvre la cavité intestinale sous l'eau salée : il constate, sans exception, les signes d'une constriction énergique, pâleur de l'intestin, invisibilité des artérioles, diminution des veines et, par suite, expulsion du sang. Ces phénomènes sont plus visibles lorsque les organes sont déjà rouges et turgides, ce qui arrive lorsque l'animal est en digestion. En examinant dans une autre série d'expériences l'état de la peau (chez des lapins asphyxiés), l'auteur arrive à conclure que « l'excitation asphyxique a sur la peau « un résultat très différent, suivant l'état dans lequel elle « rencontre les vaisseaux et leurs centres nerveux ». Si ceux-ci sont contractés, ils se dilatent ; s'ils sont dilatés, ils se contractent. En un mot, tandis que l'effet est identique sur le système de l'intestin, il serait variable sur le système sanguin de la peau. L'effet varie avec le moment de l'observation. Chez un lapin trachéotomisé, soumis au froid, on observe, 45 secondes après la fermeture du tube trachéal, une dilatation manifeste des vaisseaux de l'oreille. Cet état se soutient jusqu'à 1′ 20″. A ce moment, le rétrécissement commence et s'accentue jusqu'à 225″ ; l'animal meurt au bout de 4 minutes (240″). En opérant avec un animal, à la chaleur, on observe toutes les 30″ une oscillation rythmique : de 7 à 30″ après l'occlusion trachéale, il y a rétrécissement ; de 50″ à 60″, dilatation ; à 90″, rétrécissement ; à 105″, dilatation ; à 135″, contraction. Après avoir brièvement signalé ces deux expériences, l'auteur passe à l'étude des réflexes vasculaires provoqués par les asphyxies locales et déjà étudiés par Latschenberger et Deahna (*Pflüger's Archiv*, XII, p. 177).

A l'époque même où Zuntz exécutait le travail dont nous venons de rappeler les principaux résultats, nous-mêmes nous poursuivions de notre côté des recherches analogues, sans connaître les efforts qui s'accomplissaient dans les laboratoires allemands. Nous constations à grands traits l'influence de l'asphyxie sur le cœur et les vaisseaux, et nous en donnions l'explication dans une publication postérieure de quelques mois à celle de Zuntz. On verra plus loin quels sont

les points qui nous sont communs avec les auteurs allemands, et quels résultats originaux, développements ou expériences nous avons apportés pour la solution du problème de physiologie qui nous a occupés.

§ 3. — Action du sang asphyxique sur le cœur.

Les perturbations exercées par l'asphyxie sur le cœur tiennent à des causes diverses et se traduisent par des symptômes variés.

La plupart des auteurs s'accordent à y distinguer deux phases qui se succèdent : une phase ataxique, une phase paralytique. De même, les facteurs qui interviennent peuvent être distingués en facteurs du début et facteurs du décours. Les influences mécaniques appartiennent au début; l'influence réellement toxique du sang dyspnéique appartient à la période confirmée.

Dans toutes les formes d'asphyxie où la respiration est suspendue, l'altération et puis la suppression des actes mécaniques, la cessation des mouvements du thorax et du poumon, ont sur le cœur une influence très notable; beaucoup de physiologistes se sont attachés à la faire connaître. La circulation pulmonaire est entravée, et, de proche en proche le jeu, du cœur lui-même est atteint plus ou moins profondément. Mais dans l'asphyxie rapide, dans l'asphyxie physiologique, ces phénomènes sont restreints au commencement de l'expérience. Au contraire, il est clair que la composition du sang change successivement et que l'influence de ce facteur va croissant depuis le début jusqu'à un certain moment où elle atteint son maximum : le facteur principal dans les phases ultimes de l'asphyxie sera donc précisément le plus caractéristique et celui que nous voulons étudier spécialement — ce sera le sang noir. Cet agent exerce son action sur les centres nerveux bulbo-médullaires qui gouvernent le cœur d'une part et d'autre part sur le cœur lui-même.

Il faut ajouter que ces facteurs, — élément mécanique et action directe du sang noir — ne sont pas les seuls qui interviennent. Ce sont les principaux, mais si l'on voulait être

complet, il faudrait tenir compte des réflexes vasculaires dus au jeu de la respiration, de la répercussion exercée sur le cœur par l'état des vaisseaux modifiés par l'asphyxie — de l'altération même des globules du sang et des conditions hydrauliques nouvelles du liquide circulatoire, — et d'autres encore. — Mais, nous le répétons, nous pouvons négliger ces éléments accessoires et envisager seulement l'action prépondérante du sang noir sur les instruments nerveux du cœur et sur le cœur lui-même. — A l'action des autres facteurs correspond l'ataxie cardiaque : à l'action de celui-ci correspond l'inertie cardiaque. Le cœur, dans la période de début, où les causes accessoires dominent, bat irrégulièrement : il y a accélération, intermittence, battements par séries ; puis le cœur se ralentit et peut même s'arrêter. C'est la phase d'inertie ; elle traduit l'entrée en scène et l'action dominante du sang noir.

Cette inertie du cœur, ce ralentissement progressif aboutissant parfois à l'arrêt, cette menace de syncope asphyxique, c'était le phénomène le plus saisissant de l'asphyxie aux yeux des anciens auteurs. Le dernier nom, toutefois, qui pût lui être attribué était celui qu'ils lui donnèrent de *paralysie asphyxique* du cœur. Bichat croyait à tort, en effet, que le ralentissement et l'arrêt résultaient d'une impuissance vraie du muscle cardiaque que le sang noir ne pouvait plus nourrir. On sait aujourd'hui que c'est un phénomène d'activité nerveuse et non de paralysie : le cœur et le système nerveux ne sont point réduits à l'inertie finale ; si le cœur se ralentit et s'arrête, c'est que l'appareil modérateur est fortement excité. Quant au cœur lui-même, il n'a nullement perdu sa contractilité : l'excitation énergique du noyau et du nerf pneumogastriques l'empêche seulement de la manifester.

Il est remarquable que les physiologistes contemporains aient compris immédiatement la nature active de ces phénomènes cardiaques : sans hésiter, ils ont attribué le ralentissement et l'arrêt cardiaque à une excitation du vague, et non à une paralysie véritable. Une expérience bien simple en donne la preuve : si l'on asphyxie un animal et que l'on sectionne les deux pneumogastriques, de manière à supprimer leur ac-

tion modératrice, les battements ralentis s'accélèrent. Mais même sans avoir fait cette épreuve, on supposa le résultat. *Traube* admit qu'au début, le sang veineux arrête les pulsations du cœur en excitant le nerf vague ; que, plus tard, il rend l'organe tout entier inexcitable. Luchsinger et nous-mêmes avons vérifié souvent le fait, expérimentalement. Zuntz a observé un fait qui, au premier abord, semble en contradiction avec les données précédentes ; il admet que l'asphyxie produit plus rapidement la mort lorsque les vagues sont coupés que lorsqu'ils sont intacts. Il voit alors dans l'excitation asphyxique du noyau modérateur le rouage d'un mécanisme régulateur ayant un rôle de prévoyance : ce serait un moyen d'épargner le travail du cœur et de lui permettre ainsi de supporter plus longtemps l'effet de l'asphyxie. Nos expériences sont en accord avec cette supposition ; l'intégrité des vagues, dans les conditions ordinaires et dans le plus grand nombre des cas, retarde le moment de la mort.

Nous avons dit à dessein « dans les conditions ordinaires ». C'est qu'en effet, là encore, il ne faut pas s'attendre à un résultat parfaitement univoque ; l'excitation asphyxique ou autre des vagues a toujours deux effets possibles, l'arrêt ou le ralentissement, suivant son degré, suivant l'excitabilité actuelle de ces nerfs et de leurs noyaux moteurs. L'arrêt est le cas de beaucoup le plus rare ; lorsqu'il survient, il est clair que l'intégrité des vagues qui a rendu possible cette syncope a hâté la mort. Dans ce cas, l'énoncé de Zuntz, si on lui conservait sa forme absolue, serait manifestement faux. Mais supposons le cas de beaucoup le plus ordinaire, le ralentissement ; on s'explique que l'asphyxie ait raison du cœur beaucoup moins vite dans le cas d'intégrité des vagues, précisément parce que l'action de ces nerfs est modératrice et ménagère de la contraction cardiaque. En effet, elle épargne le travail du cœur et le répartit sur une durée plus longue. Cette action indirecte, si l'on veut, d'un nerf modérateur sur la nutrition d'un muscle peut devenir le point de départ d'expériences fort intéressantes ; nous ne pouvons y insister sans sortir du cadre du présent travail.

Cette réserve obligée n'est pas la seule que nécessitent les

travaux de nos prédécesseurs. On aurait tort d'attribuer au sang asphyxique une action si limitativement localisée sur le noyau du vague ; il n'est pas exact que le centre bulbaire présente une susceptibilité d'élection vis-à-vis de cet excitant. En principe, il serait contraire aux notions acquises que le bulbe qui résiste ordinairement le plus longtemps aux actions extérieures, y fût exclusivement et primitivement soumis dans le cas de l'asphyxie. En fait, l'expérience condamne cette supposition.

Expériences. — Des recherches déjà anciennes que nous avons communiquées à la Société de Biologie (février 1880) établissent que le système accélérateur cardiaque est mis en action tout aussi bien et aussi énergiquement que le système modérateur.

Voici une expérience prise parmi beaucoup d'autres :

1° On opère sur un chien curarisé un peu au-dessus de la limite, de manière que l'état asphyxique, lorsqu'on l'établira, ne provoque pas de mouvements généraux ni de mouvements du thorax. L'animal est trachéotomisé. On pratique la respiration artificielle et l'on enregistre la pression carotidienne. Les pneumogastriques sont isolés de chaque côté. Les choses étant ainsi disposées, on obture à un moment donné le tube trachéal : l'état asphyxique s'établit et le graphique carotidien fait connaître la condition du cœur. On constate pendant les deux ou trois premières minutes les irrégularités qui constituent pour le cœur la période ataxique de l'asphyxie. Mais bientôt les battements se ralentissent, deviennent de plus en plus rares, parfois même ils s'arrêtent : la syncope asphyxique s'est produite. Si l'on vient à ce moment à sectionner les deux vagues, le cœur reprend ses battements.

La signification de cette première partie de l'expérience est évidente. Le ralentissement et l'arrêt cardiaques n'étaient pas le fait de l'inertie du cœur, mais bien de l'excitation du noyau bulbaire pneumogastrique, — puisque lorsque l'on supprime la possibilité de cette action, le cœur reprend son rythme. — Le sang noir excitait donc anormalement le noyau du vague.

Mais il y a un fait nouveau que nous avons aperçu en suivant de plus près les circonstances du rétablissement du cœur. L'enregistrement graphique permet de constater non seulement la reprise des battements, mais l'extrême rapidité avec laquelle se produisent ces battements. Il y a une accélération réelle, absolue. A la vérité, lorsque, sur un animal parfaitement sain, non soumis à l'asphyxie, l'on vient à sectionner les nerfs vagues, on constate une accélération et une régularisation (chien) évidentes des battements. Cette accélération est aujourd'hui attribuée à l'action des accélérateurs cardiaques (d'origine cervico-dorsale), dont l'influence se manifeste plus efficace lorsqu'elle n'est plus contre-balancée par leurs antagonistes modérateurs. Si l'on répète souvent cette expérience dans des conditions diverses, on arrive à se rendre compte de la limite moyenne de cette accélération consécutive à la section des vagues. Dans un travail particulier sur le nerf vague dans ses rapports avec le cœur, nous avons indiqué la valeur moyenne approximative de cette suractivité du cœur. Mais ici, cette valeur est dépassée. En d'autres termes, l'accélération est plus grande que si l'on avait coupé les vagues, en dehors de l'état asphyxique.

S'il importe avant tout d'être bien fixé sur le sens des phénomènes, il importe beaucoup de l'être aussi sur leur grandeur réelle, sur leur intensité. Il était donc nécessaire, comme nous l'avons fait, de comparer l'action du sang asphyxique sur les accélérateurs et les modérateurs cardiaques.

L'influence de l'asphyxie sur les accélérateurs a été mise par nos expériences hors de contestation. Mais si elle est aussi réelle sur ces derniers que sur les vagues, elle n'est pas aussi commodément démontrable. C'est parce qu'elle est moins évidente qu'elle n'a pas été aperçue tout d'abord. La difficulté vient de ce qu'immédiatement après la section des vagues, l'accélération cardiaque atteint presque son maximum. Or, la fréquence des battements du cœur a une limite. Chacun sait par exemple que les excitations électriques les plus intenses, appliquées aux nerfs moteurs du cœur, n'ont jamais pour effet de le tétaniser.

L'accélération cardiaque, immédiatement après la section

des vagues, est donc telle qu'il est parfois difficile que l'excitation asphyxique lui ajoute quelque chose. Il faut, pour bien voir le phénomène en question, s'éloigner du moment de la section des vagues. Il était naturel de supposer et l'expérience nous a appris que la fréquence des battements cardiaques due à la section des vagues s'atténue peu à peu, sans revenir toutefois jamais à son taux primitif. C'est dans ces conditions qu'il faut étudier l'influence de l'asphyxie sur les centres médullaires et les nerfs accélérateurs du cœur.

2° Nous citerons les résultats de l'expérience suivante qui peut être prise comme type. Sur un petit chien à long poil, on coupe les deux vagues; après l'opération, le pouls est presque incomptable, il est de 200 à 210 par minute. Après 4 jours, il est tombé à 140. On asphyxie l'animal en obturant la trachée; le pouls, au moment où les symptômes d'excitation apparaissent, remonte à 184. C'est une accélération de 44 pulsations, c'est-à-dire d'environ un tiers, due à l'excitation asphyxique des accélérateurs placés en dehors du pneumogastrique. La pulsation cardiaque, au bout de 2 minutes et 1/2, se ralentit de nouveau pour s'arrêter définitivement après 3 minutes d'asphyxie. C'est pour n'avoir pas su se placer dans les conditions propres à manifester le phénomène de l'accélération asphyxique que les expérimentateurs l'ont méconnu et qu'ils ont pu croire que l'excitation dyspnéique porte exclusivement sur le vague.

3° Nous avons donné à cette expérience une troisième forme. Nous avons, en injectant de l'atropine, paralysé plus ou moins complètement les vagues. — Avant l'asphyxie, on comptait 70 pulsations en 30″; dans la même période, on observait 88 pulsations dans l'état asphyxique. Enfin, et ce détail intéresse peut-être plus encore l'histoire des effets de l'atropine que ceux de l'asphyxie, la mort survient alors plus tard, sans ralentissement préalable bien notable, par une véritable paralysie.

La conclusion à tirer de ces observations est importante : il y a évidemment, à la période de l'asphyxie qui nous occupe, une excitation du système accélérateur cardiaque, comme il y a une excitation du système modérateur. Et lorsque

l'on a supprimé ce dernier et que les accélérateurs seuls subsistent, leur suractivité se traduit par la suraccélération cardiaque. Ainsi, les deux systèmes sont en réalité mis en jeu, et non pas seulement l'un d'entre eux. Le fait de l'excitation asphyxique des modérateurs perd dès lors son caractère isolé et en quelque sorte inexplicable : tous les appareils centraux sont mis en réalité en état d'excitation, les médullaires aussi bien que les bulbaires, les accélérateurs aussi bien que les modérateurs. C'est là une démonstration particulière, pour le cas du cœur, de la loi générale qui fait du sang noir un excitant général de l'appareil central encéphalo-rachidien.

Un second point est encore à noter. Nous voyons, lorsque les deux systèmes nerveux du cœur sont simultanément excités par le sang noir, que l'avantage reste au système modérateur, puisque le cœur se ralentit et tombe dans la syncope asphyxique. Nous verrons plus loin que cette règle est assez générale. A égalité de l'excitant (ici, c'est le même sang asphyxique qui baigne les différents centres nerveux), cette supériorité d'effet du système modérateur se rencontre pour les vaisseaux du tégument et des muscles; on ne la retrouve plus pour l'intestin et les viscères abdominaux.

Lorsque les deux vagues ont été préalablement coupés, on ne saisit pas le phénomène de ralentissement tout à l'heure observé, lorsque les vagues étaient intacts. Le ralentissement se montre bien encore, mais comme un phénomène tout à fait ultime. Nous reviendrons sur sa signification, dans un moment. Ces observations sont confirmées par une interprétation convenable des graphiques de Luchsinger (Pl. VIII, n°s 2 et 4, *Pflüger's Archiv*, Bd. XVI), graphiques destinés surtout, dans la pensée de l'auteur, à faire connaître les variations de la pression sanguine, mais fournissant en même temps des renseignements sur le point qui nous intéresse.

Il reste à interpréter ce ralentissement ultime, avec battements amples, qui conduit à la syncope mortelle dans le cas supposé où les vagues ont été préalablement sectionnés. Ce phénomène ne s'observe pas toujours. Mais lorsqu'il se produit, il doit évidemment être rapporté à la suppression de l'excitation des accélérateurs cardiaques ou à l'action de l'as-

phyxie sur le cœur lui-même. — Les expériences de Cyon, relatives à l'influence de l'acide carbonique sur le muscle cardiaque, permettent de penser que celui-ci n'est pas atteint sérieusement dans son excitabilité. L'arrêt serait dû, par conséquent, à la stimulation des éléments modérateurs intra-cardiaques. Quant à l'action directe du sang asphyxique sur les muscles eux-mêmes du cœur ou des vaisseaux, on doit admettre qu'elle appartient à une phase plus éloignée encore : c'est l'opinion de Cyon et celle de Luchsinger (*loc. cit.*, p. 530). La syncope cardiaque est en effet déjà définitive lorsque l'on constate, dans toute leur activité, les contractions asphyxiques des fibres lisses de l'intestin, de la vessie, de l'utérus, c'est-à-dire les spasmes des muscles de la vie organique.

En résumé, l'action du sang noir porte d'abord sur les centres nerveux extra-cardiaques, modérateurs et accélérateurs. — Cette action est tardive ; elle est assez intense pour reléguer au second plan les autres facteurs qui étaient intervenus dans la première période de l'asphyxie. L'excitation des modérateurs l'emporte sur celle de leurs antagonistes ; et le cœur tombe au moins pour un temps en arrêt diastolique. Cet arrêt est donc un phénomène actif et non pas le fait d'une inertie ou d'une paralysie de l'organe. — La section des filets pneumogastriques permet au cœur de reprendre ses battements : ceux-ci sont alors précipités et cette accélération traduit précisément l'état de stimulation asphyxique des centres accélérateurs médullaires, masquée précédemment par l'action antagoniste du vague. Enfin, il est possible d'admettre, au moins dans certains cas, une excitation directe des centres nerveux intra-cardiaques. Mais cet effet est extrêmement tardif, souvent obscur, et il n'intervient, en définitive, que pour une faible part dans le processus asphyxique du cœur.

§ 4. Action du sang asphyxique sur les vaisseaux.

Nous avons fait connaître, dans l'historique, les différentes phases par lesquelles le problème avait passé. Les physiologistes s'étaient préoccupés surtout de connaître la manière

dont la pression générale était affectée par l'état asphyxique. La question était mal posée : aussi l'expérience a répondu d'une manière ambiguë, par des résultats variables : le plus souvent, il y a élévation de la pression : quelquefois la pression garde sa valeur ou subit un accroissement insignifiant, ainsi que Goltstein l'a constaté dans ses recherches sur le protoxyde d'azote. Ces variétés seront expliquées.

Au lieu de mesurer des pressions, il faut faire comme Zuntz; il faut observer simplement les vaisseaux dans les points où l'examen est facile, sur les téguments glabres et dépourvus de pigment. On doit employer, en d'autres termes, la méthode coloriscopique. On arrive ainsi à constater, non plus un effet très variable comme Zuntz, mais un effet constant, dont la signification physiologique offre une réelle importance.

Pour se rendre un compte exact de l'action du sang noir sur l'état des vaisseaux, il importe d'éliminer par avance ce qui appartient au cœur; et, en second lieu, il faut éliminer tout ce qui pourrait appartenir à d'autres influences perturbatrices que l'action du sang noir, c'est-à-dire tout ce qui est foncièrement étranger à l'état asphyxique lui-même.

Parmi les différents moyens de produire l'asphyxie, le plus convenable à notre objet sera de faire respirer l'animal dans un milieu raréfié et renouvelé, en d'autres termes de le soumettre à la *dépression sous courant d'air*. Cette forme d'asphyxie peut être considérée comme une forme pure, plus pure même que le cas typique de la respiration dans une enceinte confinée, c'est-à-dire plus capable d'éliminer tous les éléments perturbateurs accessoires. L'asphyxie se produit alors dans des conditions de milieu toujours identiques; elle survient progressivement et se maintient sans introduire de troubles mécaniques ou d'irritations nerveuses. Nous avons pu utiliser pour ce genre de recherches les appareils de M. P. Bert au laboratoire de la Sorbonne, au moins pour notre première série d'expériences.

Cette première série a porté sur l'observation de la circulation dans l'oreille du lapin. C'est là un organe d'élection pour

toutes les recherches dans lesquelles l'observation simple doit renseigner sur l'état des vaisseaux.

Dans d'autres séries, nous avons observé les régions bucco-faciales, puis les téguments des membres.

Après avoir observé ainsi les modifications des vaisseaux des téguments, nous avons porté notre attention sur les vaisseaux des différents viscères; et dans beaucoup de cas, l'observation était comparative, c'est-à-dire qu'elle portait simultanément sur les différentes régions que nous venons d'énumérer. Nous verrons, après quelques développements, que cet examen conduit à des conclusions très générales.

a) *Modification asphyxique observée sur les vaisseaux de l'oreille, chez le lapin soumis à la dépression sous courant d'air.* — On choisit un lapin albinos ou du moins à oreilles blanches (espèce nommée à Paris lapin russe), de manière à apercevoir facilement par transparence l'état des vaisseaux. L'expérimentateur fixera son attention sur l'artère médiane auriculaire: si l'animal est convenablement placé, les oreilles dressées, on pourra constater l'état de ce vaisseau sans y porter la main, et sans le maintenir par aucun instrument. L'animal est introduit dans une des cloches de verre de l'appareil de Bert. Le bord rodé et graissé de la cloche est hermétiquement appliqué sur une platine munie d'un orifice en communication avec les pompes aspirantes; le sommet de la cloche est garni d'une armature métallique à robinet. Les pompes étant mises en mouvement, à un régime normal, on peut, en fermant plus ou moins le robinet, ralentir l'arrivée de l'air et par suite le débit de la cloche, de manière à abaisser progressivement la pression, tout en permettant le renouvellement du fluide atmosphérique. Un tube manométrique en rapport avec l'intérieur de la cloche permet de connaître à chaque instant la marche et la valeur actuelle de la pression. On observe l'animal à travers les parois de la cloche.

On commence l'expérience. La pression, d'abord normale, s'abaisse progressivement. On constate des changements légers

et plus ou moins conformes aux conditions ordinaires dans l'artère auriculaire. Mais ce qui est extrêmement remarquable, c'est que, *précisément au moment où la pression atteint la valeur de 42 à 40 centimètres de mercure, brusquement l'artère auriculaire se dilate*. La dilatation peut être énorme : elle peut arriver à décupler le diamètre du vaisseau. De plus, l'effet est brusque comme une détente, toutes circonstances qui frappent vivement l'observateur ont une signification physiologique intéressante. Cet état se soutient assez longtemps, si la pression ne varie pas et que le renouvellement d'air soit suffisamment assuré. Si, au contraire, on ouvre davantage le robinet, la pression remonte et le phénomène disparaît: le vaisseau revient lentement à son calibre primitif et il ne manifeste plus que les oscillations normales plus ou moins modifiées. On peut renouveler l'expérience un grand nombre de fois, avec le même succès, si l'on espace suffisamment les épreuves successives.

Il est essentiel d'ajouter que le résultat est le même, quelle que soit la température du laboratoire (été ou hiver). Il est encore le même, quelle que soit la rapidité avec laquelle l'animal est amené à la dépression critique. Que l'on arrive rapidement ou lentement à la dépression caractéristique de 40-42 centimètres, c'est à ce moment seulement qu'apparaît l'énorme et brusque dilatation de l'artère auriculaire et des vaisseaux de l'oreille.

La précision et les diverses circonstances de l'expérience ont une signification essentielle. La brusquerie du phénomène mérite d'abord d'attirer l'attention: c'est une détente rapide et non un effet progressif s'additionnant successivement à l'état antérieur. On s'expliquerait un fait de ce genre comme le résultat d'une lutte entre des éléments antagonistes; il semble qu'il y ait là un effet longtemps contrarié par une action opposée et qui en triomphe brusquement. Nous savons, en effet, que les vaisseaux de l'oreille obéissent à deux influences nerveuses adverses: on connaît les vaso-constricteurs; nous avons spécialement décrit les vaso-dilatateurs. Leurs centres médullaires sont relativement voisins et l'on conçoit qu'ils puissent être excités les uns et les autres par le sang

asphyxique, l'avantage restant en définitive aux modérateurs (dilatateurs), ainsi qu'il arrive en pareille circonstance pour le cœur.

Il est aussi très remarquable que les limites entre lesquelles apparaît le phénomène de dilatation soient aussi restreintes. Elles oscillent autour de 40 centimètres de pression. Pour avoir l'explication de ce fait, il est utile de se reporter aux expériences classiques de P. Bert et aux récentes recherches de Frænkel et Geppert sur la respiration dans l'air raréfié (*Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft*, Berlin, 1883). C'est précisément aux environs de 40 centimètres que commence, d'après ces auteurs, l'altération du sang. Jusqu'à ce moment, l'organisme compense par la rapidité ou l'ampleur des respirations l'insuffisance d'oxygène qui tient à la pauvreté relative du milieu. C'est précisément vers la pression de 40 centimètres que le mécanisme compensateur se trouve faussé. En tous cas ce ne serait qu'à ce degré que la composition du sang s'écarterait notablement de la composition normale et que l'écart dépasserait l'étendue extrême des oscillations physiologiques. Notre expérience vient à l'appui de cette observation, et d'autre part, elle s'éclaire par elle.

Le phénomène de dilatation auriculaire qui s'observe également dans les autres formes d'asphyxie, s'y montre à un moment difficile à préciser: de plus, cette dilatation n'apparait pas avec un caractère aussi constant (par suite d'éléments perturbateurs accessoires). Nous voyons ici le phénomène, sous son vrai jour, avec ses caractères essentiels, et permettant cette conclusion certaine: Le sang noir provoque une dilatation très considérable des vaisseaux de l'oreille.

b) Modification asphyxique par suppression de la respiration artificielle observée sur l'oreille du lapin. — Nous pouvons maintenant, connaissant le processus typique, recourir à un autre procédé d'asphyxie plus facile que le précédent; nous retrouverons le phénomène de dilatation, mais compliqué cette fois par des variations accessoires qui le masquent plus ou moins complètement. En revanche, il sera alors possible de varier l'expérience, de sectionner les nerfs

et de déterminer ainsi l'origine du phénomène vaso-dilatateur, (voir *Mémoire sur les nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille*). Enfin, l'on pourra faire des constatations comparatives sur des régions différentes au même moment.

L'expérience peut se faire en opérant sur un lapin curarisé chez qui l'on pratique la respiration artificielle ; à un moment, l'on suspend l'insufflation : l'état asphyxique se développe et l'on constate bientôt, au moment où le sang devient noir dans les vaisseaux, que la circulation de l'oreille est devenue très active : des arborisations vasculaires s'y produisent : le calibre de l'artère auriculaire s'accroît considérablement et ses battements sont perceptibles sous la pression du doigt.

Cette dilatation vasculaire ne peut s'expliquer que par une paralysie des constricteurs ou une excitation des dilatateurs. Dès nos premières publications, nous écartions la première hypothèse (*Société de Biologie*, p. 310, 1879). L'asphyxie est, comme on le sait par de nombreuses expériences, une condition d'excitation et non de paralysie. D'autre part, on peut s'assurer immédiatement qu'au moment même où la dilatation est à son summum, l'excitabilité des constricteurs est intacte. Si l'on pince fortement l'extrémité de l'oreille, on la voit pâlir, puis revenir graduellement à son degré antérieur de vascularisation. Si l'on fait cesser l'asphyxie, la dilatation cesse.

c) Action du sang asphyxique sur la circulation bucco-faciale. — Les observations que nous venons de faire sur l'oreille, nous pouvons les répéter dans une autre région favorable à l'examen de la circulation. Or, il n'en est pas de plus favorable que la région bucco-faciale chez le chien. Si l'on opère sur un chien à pelage clair, à muqueuse non pigmentée, on peut observer très facilement l'état de la circulation des muqueuses labiale, gingivale, palatine, géniale et linguale. On peut immobiliser l'animal par le curare et pratiquer la respiration artificielle ; mais on s'est assuré qu'il est indifférent d'employer tout autre procédé, en recourant à l'emploi des narcotiques, ou, pour terme de comparaison, en opérant sur l'a-

nimal indemne de tout poison. Les phénomènes étant essentiellement les mêmes, on peut se contenter du premier moyen qui en rend plus facile la constatation et qui est moins exposé aux complications résultant des convulsions générales et partielles.

Lorsque l'on suspend la respiration, on voit à un certain moment la muqueuse buccale devenir très vasculaire : les vaisseaux paraissent visibles, élargis : l'injection est très marquée, la vaso-dilatation est considérable dans toutes les parties. Le plus souvent le résultat se présente avec une grande netteté : quelquefois il est moins évident. Il importe d'être prémuni contre des surprises de ce genre. Les phénomènes de nature asphyxique sont sujets à des variations étendues, et l'on peut en comprendre la raison. S'il arrive, en effet, que chez des animaux de même espèce, et quelquefois de même âge, dans des conditions apparemment identiques, l'issue de l'expérience soit différente, il est possible que ces différences tiennent à l'état éminemment variable des centres nerveux, plus ou moins excitables suivant les circonstances. De plus, ces phénomènes étant le plus souvent des différences d'action, dus à la prédominance d'excitation de certains centres (vaso-dilatateurs) sur leurs antagonistes (vaso-constricteurs), on conçoit qu'ils puissent être plus ou moins marqués. Il serait intéressant de rechercher les circonstances qui exaltent et celles qui, au contraire, atténuent la vaso-dilatation asphyxique que nous venons de signaler. Cette étude, malheureusement, n'a pas été faite méthodiquement. Nous avons pourtant aperçu l'une des conditions qui semblent atténuer le développement du phénomène ; cette condition, c'est la présence d'aliments dans le tube digestif. Ainsi que nous l'avons dit ailleurs, les animaux chez lesquels la congestion asphyxique de la muqueuse bucco-faciale nous a paru peu marquée, étaient en digestion gastrique. L'épreuve doit donc se faire sur un animal à jeun.

L'expérience présente certaines particularités. Il arrive, lorsque l'on a interrompu la respiration depuis quelques moments et qu'on la restitue (pour éviter la syncope asphyxique), que la rougeur congestive apparaît à ce moment. Elle

semble correspondre à l'oxygénation du sang, c'est-à-dire au moment où l'on rétablit la respiration et non à son état asphyxique, c'est-à-dire au moment où on l'a supprimée. En fait, lorsque l'on a supprimé la respiration, le sang devient rouge sombre, puis rouge noir. La muqueuse buccale prend une teinte ardoisée : les petits vaisseaux se montrent dilatés, gorgés de sang, plus visibles que précédemment. Si l'on vient alors à rétablir la respiration et à laisser le sang s'oxygéner, la muqueuse prend une teinte rouge vif, très marquée, comparable à la rubéfaction provoquée par l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs de la région. On croirait alors à une véritable dilatation vasculaire correspondant à l'introduction de l'oxygène. L'illusion (ainsi que nous l'avons déjà expliqué dans un précédent mémoire) est due à ce que le changement brusque de coloration du sang, sous l'influence de l'oxygène, simule un afflux subit du flot sanguin dans une partie antérieurement anémiée. Une autre raison intervient pour augmenter encore la force de l'illusion : c'est l'état du cœur. A la période que nous considérons, le cœur est ralenti par l'action du sang asphyxique, au moment même où les vaisseaux sont le plus dilatés ; il lance dans ces canaux une ondée languissante ; au contraire, dès que l'oxygène est rendu au sang, le cœur, se rétablissant plus rapidement que les vaisseaux, reprend des battements plus forts et plus actifs et projette une quantité relativement grande de sang rutilant dans les vaisseaux dilatés d'avance par l'asphyxie.

Dans notre mémoire sur les nerfs vaso-dilatateurs bucco-labiaux, nous avons cherché l'interprétation de ces phénomènes. Nous avons montré qu'ils étaient dus à l'influence des vaso-dilatateurs de la région, excités soit dans leur noyau d'origine, soit à leur terminaison. C'est à la première de ces sources qu'appartient la prédominance. L'expérience était conduite de la manière suivante :

On coupait préalablement le cordon sympathique cervical d'un côté (ce cordon contient les nerfs dilatateurs pour la région bucco-faciale) — ou bien, opération équivalente, l'on interrompait d'un côté la communication de la bouche avec le centre rachidien, origine de ces nerfs, en arrachant les gan-

glions cervical supérieur, ou cervical inférieur et premier thoracique. En pratiquant alors l'asphyxie, on voit la muqueuse buccale congestionnée du côté intact : du côté lésé, la congestion peut faire défaut et la muqueuse reste pâle ; c'est le cas ordinaire; nous allons voir qu'il subit une exception.

L'interprétation est évidente ; les centres de la moelle excités par le sang asphyxique agissent sur la région buccale par l'intermédiaire du sympathique cervical : et, comme l'effet est une dilatation, ce sont les filets dilatateurs de ce cordon et leurs noyaux médullaires qui sont placés dans un état d'excitation prédominant.

Revenons maintenant à l'exception réservée. Il arrive le plus souvent, avons-nous dit, que la section du sympathique cervical supprime la congestion asphyxique du côté correspondant en la laissant subsister du côté opposé. L'excitation des centres vaso-dilatateurs bulbaires, provoquée par le sang noir et transmise par les nerfs vaso-dilatateurs sympathiques, est ainsi mise en pleine évidence. Mais les choses ne se présentent pas toujours aussi nettement. La dilatation asphyxique, au lieu de se produire du seul côté où le cordon cervical est intact, se produit quelquefois des deux côtés. Toujours, dans ces cas, on remarque une différence, c'est-à-dire que la congestion est plus faible du côté où le sympathique est sectionné que du côté où il est intact. Cette atténuation ou cette disparition totale du phénomème vaso-dilatateur, lorsque le sympathique a été coupé, montre la part que ce nerf et ses centres d'origine jouent dans la production de la vaso-dilatation.

D'autre part, la persistance plus ou moins considérable de la vaso-dilatation asphyxique après section du cordon cervical doit être expliquée. On pourrait l'attribuer à l'action excitante du sang noir agissant, non plus sur le centre bulbo-médullaire, mais à la périphérie sur les centres ganglionnaires des vaisseaux, centres dont l'excitation pourrait amener un état de dilatation des vaisseaux.

Cette explication qui tendrait à partager l'action excitante du sang noir entre les centres rachidiens et les centres ganglionnaires périphériques est plausible *à priori ;* mais actuel-

lement elle n'a pour elle aucun argument solide. Les amas ganglionnaires interposés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs, et en général sur le trajet de tous les nerfs de la vie organique, se comportent comme des centres nerveux véritables où l'excitation peut s'emmagasiner, se modifier à la rigueur, enfin où elle peut prendre naissance. On peut admettre *à priori*, par raison d'analogie, que le sang asphyxique agit sur ces centres disséminés extra-rachidiens, comme il agit sur les centres bulbo-médullaires, c'est-à-dire en les excitant. Dans les cas actuels, ce serait cette excitation qui provoquerait la dilatation vasculaire. Telle est l'hypothèse. Nous avons expliqué ailleurs pourquoi nous ne l'acceptions point. Aucun physiologiste ne peut révoquer en doute l'action considérable, sinon exclusive du sang asphyxique comme excitant des centres encéphalo-rachidiens : au contraire, aucune expérience irréprochable n'a permis encore de faire la part qui revient à l'excitation des centres ganglionnaires périphériques.

Si l'on raisonne par analogie, cette part doit être très faible. Voyons, en effet, ce qui arrive dans un ordre de phénomènes étrangers à la circulation, nous voulons parler de la sécrétion sudorale.

L'action de l'asphyxie sur les glandes sudoripares est bien connue depuis les travaux de Luchsinger. Lorsqu'on la produit chez le chat, on voit des gouttes abondantes de sueur perler sur les pulpes digitales. Or, si l'on coupe les nerfs du membre observé et qu'on renouvelle l'asphyxie, la sudation n'a plus lieu. Les centres ganglionnaires périphériques, bien constatés et décrits sur les nerfs sudoripares, ne sont donc pas excités ici par le sang asphyxique qui met au contraire en jeu les centres médullaires.

Au lieu d'invoquer l'action possible mais problématique des centres ganglionnaires dans la dilatation asphyxique bucco-labiale, nous croyons plus exact de faire intervenir l'excitation médullaire se transmettant, outre la voie du cordon cervical, par d'autres voies collatérales nous échappant encore. C'est ce qui arrive d'ailleurs pour les dilatateurs pupillaires. On sait que ces nerfs ne sont pas tous contenus dans le cordon cervical : il pourrait en être de même et il en est

certainement de même pour les vaso-dilatateurs bucco-labiaux. Ces voies collatérales mal connues porteraient l'excitation asphyxique vaso-dilatatrice de la moelle aux vaisseaux de la région.

En résumé, l'asphyxie dilate les vaisseaux bucco-labiaux, comme elle dilate ceux de l'oreille. Cette dilatation est due à l'excitation des centres vaso-dilatateurs bulbo-médullaires mis en activité par le sang noir. Cette action des centres médullaires domine certainement (et exclue probablement) l'action des centres ganglionnaires périphériques.

d) Action de l'asphyxie sur les vaisseaux cutanés des membres.— L'observation que nous avons faite sur deux régions doit s'étendre à plusieurs autres : nous croyons qu'elle s'applique à tout le tégument.

En effet, en même temps que l'on constate sur un lapin curarisé la dilatation asphyxique des vaisseaux de l'oreille, on peut observer la congestion des pattes. L'expérience se fait par la méthode de la mesure des débits sanguins : on ouvre une veine cutanée du membre antérieur ou postérieur : on voit que le sang s'écoule avec plus d'abondance au moment même où, observant l'oreille, l'on constate que l'artère auriculaire se dilate.

La même observation peut être faite par la méthode colorimétrique sur les pulpes digitales du chien et surtout du chat. Il serait inutile de revenir une fois de plus sur la précaution à prendre pour observer commodément la circulation de ces régions. L'expérience ayant été préparée, comme il a été dit plus haut, il suffit d'avoir les yeux fixés sur ces parties, au moment où le sang a commencé à perdre une partie notable de son oxygène, et surtout lorsque l'asphyxie commence à se manifester par des convulsions dans les membres de l'animal. Ces convulsions asphyxiques font défaut chez l'animal curaré ; elles sont remplacées chez lui (quand la curarisation a été faite à la limite) par des trémulations légères dans les muscles, sortes de secousses très faibles, incapables de troubler la circulation, mais suffisantes pour annoncer à l'obser-

vateur le moment où le sang a acquis par la perte de l'oxygène ses propriétés excitantes.

Après un temps variable, on voit la dilatation vasculaire s'accuser sur les pulpes digitales dans le moment où elle se montre sur les lèvres et sur l'oreille. En réalité, l'effet sur les pulpes est un peu postérieur; et ce retard tient simplement à ce que l'effet est moins sensible sur la peau des régions palmaires des membres que sur la muqueuse buccale en raison de sa vascularisation moindre.

e) Action de l'asphyxie sur les vaisseaux des viscères. — Les modifications si remarquables de la circulation cutanée déterminées par l'asphyxie ont engagé les expérimentateurs à explorer dans les mêmes circonstances la circulation d'autres organes. Après la peau, ceux qui se prêtent le mieux à ce genre d'observation sont les organes contenus dans la cavité abdominale, et surtout l'intestin dont plusieurs de ces viscères peuvent être considérés comme des dépendances.

Pour des observations de ce genre, il ne suffit plus, il est vrai, comme pour la peau, de fixer les yeux sur la partie expérimentée; il faut avoir recours à des artifices, à des procédés spéciaux que nous indiquerons à propos de chaque organe. Nous examinerons successivement l'intestin, la rate, l'utérus, le rein, le foie.

1° *Intestin.* — On sait que la mise à découvert de l'intestin et son contact avec l'air troublent profondément la circulation de cet organe. Il faut donc éviter cet inconvénient : on y arrive assez facilement. Si, en effet, le contact avec l'air extérieur a pour résultat de troubler la circulation intestinale, cela n'arrive que lorsque l'exposition à l'air a été un peu prolongée. Si l'on a soin de ne découvrir qu'une région limitée de l'intestin, de ne pas continuer au delà de quelques secondes chaque constatation, de recouvrir aussitôt la portion d'intestin mise à nu, l'examen direct de cet organe n'amènera par lui-même aucun trouble circulatoire.

Nous avons procédé bien des fois de la façon suivante :

Sur un lapin immobilisé par le curare et auquel on pratique la respiration artificielle, on fait à la peau de l'abdomen une incision médiane de 6 centimètres environ, en suivant exactement la ligne blanche pour éviter l'écoulement du sang au niveau de la plaie. Cette incision est faite tantôt au niveau de l'ombilic, tantôt au-dessus, ou au-dessous de ce point, suivant la portion d'intestin ou les organes abdominaux qu'on veut découvrir. On écarte les deux lèvres de la blessure et l'on constate une première fois l'état de la circulation intestinale. On enlève alors pour un moment le tube qui amène l'air dans le poumon pour la respiration artificielle. Lorsque les symptômes asphyxiques, indiqués plus haut (petites secousses musculaires, ralentissement du cœur, dilatation de la pupille, congestion des vaisseaux auriculaires), viennent à se produire, on écarte de nouveau les lèvres de la plaie abdominale et on est frappé du changement qui est survenu du côté de l'intestin : la modification circulatoire qu'on y observe est absolument inverse de celle qui a été signalée pour la peau.

En effet, pendant que l'artère auriculaire est considérablement élargie, gorgée de sang, aussi bien que toutes les artérioles et capillaires qui lui font suite, les artères intestinales sont resserrées, à peine visibles ; le réseau vasculaire qui se dessinait tout à l'heure à la surface de l'intestin a disparu ; tout l'organe est anémié. Cette constatation rapidement faite (et cela en comparant toujours les mêmes points, et autant que possible les mêmes vaisseaux de la même région), on adapte de nouveau à la canule trachéale le tube de l'appareil insufflateur. Il est avantageux de forcer l'insufflation en donnant à l'appareil une vitesse et une amplitude plus que suffisantes pour entretenir l'oxygénation normale du sang, de telle façon que celle-ci ne tarde pas à revenir à son maximum. A mesure que le sang reprend sa rutilance, des modifications tout à fait inverses des précédentes vont s'accomplir de part et d'autre : la peau pâlira, l'intestin se congestionnera ; les états circulatoires de ces deux organes représenteront ainsi des phases toujours opposées entre elles, en même temps qu'inverses de ce qu'elles étaient auparavant.

Lorsque l'artère auriculaire s'est vidée et que la région

qu'elle irrigue a perdu peu à peu sa coloration rouge foncée, due à la congestion asphyxique; lorsqu'on a la preuve que l'état asphyxique du sang a complètement cessé, on découvre de nouveau l'intestin en écartant rapidement les lèvres de la plaie : le contraste avec l'état antérieur des mêmes vaisseaux aussi bien qu'avec la circulation auriculaire est tout à fait frappant. Le réseau des petits vaisseaux intestinaux s'est de nouveau dessiné et s'est injecté fortement; les branches des artères mésentériques se sont dilatées et battent avec force; toute la circulation intestinale est devenue beaucoup plus active.

La même épreuve peut être renouvelée un certain nombre de fois et toujours avec le même succès. Il suffit de suspendre la respiration artificielle et de la rétablir alternativement après avoir constaté dans chaque cas les modifications de la circulation intestinale et de la circulation cutanée.

Pour éviter les inconvénients qui peuvent résulter de l'exposition de l'intestin à l'air, Zuntz a eu recours à un autre procédé, plus élégant, plus perfectionné, mais à coup sûr moins expéditif que le précédent. Il opère sur le lapin, et après avoir immobilisé l'animal, comme plus haut, il le maintient plongé dans un bain formé d'une solution de chlorure de sodium à 6/1000. Il ouvre alors l'abdomen au-dessous d'une couche liquide ; l'intestin peut ainsi être observé d'une façon continue, sans crainte du contact de l'air. La solution de chlorure de sodium au titre de 6/1000 est un liquide neutre, une sorte de sérum artificiel dépourvu de propriétés irritantes à l'égard des organes avec lesquels il est mis en contact et incapable par lui-même de troubler la circulation.

Zuntz avait vu dans ces conditions que l'état d'asphyxie restreint l'activité de la circulation intestinale en faisant contracter les vaisseaux mésentériques et que l'oxygénation du sang produit l'effet inverse. Ces résultats intéressants avaient été consignés par lui dans un travail qui se proposait plus spécialement pour objet l'étude des phénomènes respiratoires d'ordre mécanique qui interviennent pour modifier la circulation dans les différentes régions de l'économie.

Depuis les travaux de Zuntz et les nôtres sur cette ques-

tion, des recherches analogues ont été entreprises sur la circulation des organes abdominaux et sur les influences diverses susceptibles de la modifier, telles que l'asphyxie. Ces travaux, notamment pour la rate et le rein, méritent une analyse succincte en raison des procédés particuliers employés par leurs auteurs.

2° *Rate.* — L'examen *de visu* de la rate permet d'y constater, au moment de l'asphyxie, des variations circulatoires qui sont de même sens que celles de l'intestin. Pendant que le sang est noir et privé d'oxygène, l'organe est ratatiné, d'un noir bleuâtre et diminué de volume ; lorsque le sang a repris de nouveau sa rutilance, il devient lisse, rouge et turgide.

A l'aide d'un appareil à déplacement analogue à celui que Piegu, puis Mosso ont introduit en physiologie, Ch. Roy a pu inscrire les variations de volume que ces états opposés de la circulation déterminent dans l'organe splénique. La rate, découverte au moyen d'une incision faite dans le flanc gauche, est enfermée dans une sorte de boîte métallique formée de deux valves qui l'emprisonnent comme une noix dans sa coquille ; une échancrure suffisante est ménagée sur ces valves au niveau du hile, pour qu'il n'y ait pas compression des vaisseaux. Dans l'intervalle (variable suivant l'état de la circulation) compris entre l'organe et la paroi métallique est un sac membraneux (de baudruche) flexible, disposé comme un sac de séreuse : il est mis, par un tube, en communication avec une autre cavité extérieure, sorte d'appareil nommé oncographe. Les deux cavités et le tube sont remplis de liquide. Toute augmentation de volume de la rate fait refluer le liquide dans la cavité extérieure en élevant son niveau ; toute diminution l'appelle au contraire dans la cavité intérieure et fait baisser son niveau extérieur. Un flotteur muni d'une tige inscrit sur un papier sans fin ces variations de niveau du liquide. L'interprétation du graphique est très simple. L'abaissement de la ligne du tracé correspondant à une diminution du volume de la rate indique que le sang cesse d'y affluer, autrement dit qu'elle se contracte. L'élévation indique, au contraire, une turgescence de l'organe.

Les résultats, obtenus par Ch. Roy sur le point particulier de l'influence de l'asphyxie sur la circulation splénique, sont en plein accord avec les nôtres. Dans la courte note à la Société de Biologie qui contient les résultats de nos expériences, nous signalions explicitement que les phénomènes de congestion et d'anémie, résultant des variations de la composition gazeuse du sang, ne se bornent pas à l'intestin, mais s'étendent à la plupart des organes de la cavité abdominale et en particulier à la rate, au rein et à la vessie urinaire.

Après avoir pris connaissance des recherches de Ch. Roy, nous-mêmes les avons répétées à l'aide d'un appareil construit exactement sur le même principe, mais simplifié, en ce que le liquide qui remplit ses cavités est remplacé par de l'air et le vase extérieur avec son flotteur par un tambour enregistreur de Marey. Les résultats obtenus par nous ont été exactement ceux indiqués par Ch. Roy. L'accord le plus complet règne donc sur ce sujet entre les résultats obtenus par des expérimentateurs différents et fournis par des méthodes diverses.

3° *Rein.* — La circulation du rein peut être étudiée de trois manières : On peut recourir, comme nous l'avons fait, à l'inspection directe après ouverture de l'abdomen avec les précautions indiquées plus haut. On peut employer aussi le procédé de Zuntz en observant l'organe plongé avec tout le corps de l'animal dans un bain chloruré. Enfin on peut recourir au procédé de Ch. Roy en inscrivant les changements de volume de l'organe à l'aide de l'appareil à déplacement. Les effets de l'asphyxie comparés à ceux de l'oxygénation sont exactement de même ordre que ceux que nous venons de décrire. Il serait inutile d'insister plus longuement sur l'analyse de ces expériences.

L'appareil urinaire comprend, outre le rein, l'uretère et la vessie ; ce dernier organe est très facile à observer par le procédé ordinaire ou par le procédé de Zuntz. Les modifications circulatoires d'origine asphyxique s'y montrent une fois de plus conformes à celles que nous avons décrites en parlant de l'intestin.

4° *Utérus.* — Elles sont les mêmes également en ce qui concerne l'utérus. Ces modifications circulatoires se ressemblent donc dans tous les organes qui, au point de vue embryogénique, sont des dépendances plus ou moins directes de l'intestin.

5° *Foie.* — Reste pourtant le foie au sujet duquel il faut faire quelques réserves; tout au moins convient-il d'être beaucoup moins affirmatif. L'état de la circulation dans ce viscère n'est pas d'une appréciation aussi facile que dans les autres organes abdominaux. Il ne se prête commodément ni à l'inscription graphique des changements de volume, ni même à l'inspection directe : il ne possède pas à sa surface de réseau nettement visible comme le rein ou l'intestin : sa coloration propre d'un ton brunâtre et plus ou moins rapprochée de celle du sang, empêche d'y bien saisir l'état de congestion ou d'anémie. Il reste évidemment une lacune a combler, un procédé à trouver pour l'étude de la circulation hépatique.

S'il était permis de rapporter aux seules variations de la circulation les modifications en plus ou en moins de la sécrétion glycogénique, nous aurions un moyen commode et précis de nous renseigner sur l'état de la circulation hépatique. L'un de nous a étudié avec détail l'influence du sang noir asphyxique sur la fonction glycogénique[1]. Les résultats de cette étude ont été des plus catégoriques et méritent de trouver place à côté de ceux que nous venons de consigner avec lesquels, du reste, ils ont plus d'un rapport.

Entre la teneur des gaz et la teneur du sucre dans le sang, il y a un rapport constant et tel que lorsque l'oxygène diminue, le sucre augmente et inversement. Ce résultat s'explique précisément par l'action excitante du sang noir asphyxique sur l'organe hépatique, disons mieux sur l'appareil nerveux qui régit les fonctions de cet organe. Cette excitation se traduit par une augmentation de l'activité glycogénique du foie ; le sucre s'accumule dans le sang à tel point qu'il excède de

[1] *De la glycémie asphyxique*, par M. A. Dastre, Paris, 1878.

beaucoup la proportion centésimale sous laquelle nous l'y trouvons dans les conditions normales ; il atteint bientôt celle de 3/1000 à partir de laquelle il s'élimine de l'organisme par la voie de l'excrétion rénale. Ainsi s'explique le phénomène de la glycosurie asphyxique.

La question est précisément de savoir si l'activité fonctionnelle du foie est sous la dépendance exclusive de l'appareil nerveux vaso-moteur hépatique ou si elle reçoit en plus l'influence excitatrice et directrice d'un appareil nerveux spécial en connexion directe avec la cellule hépatique, comparable et équivalent, en un mot, aux nerfs sécréteurs des glandes ordinaires. Quel que soit le sens dans lequel cette dernière question sera tranchée par la suite, les faits acquis ne prouvent pas moins en faveur de la généralité de l'action excitante du sang noir et, ne fût-ce qu'à ce titre, ils devaient être rappelés et consignés à côté de ceux qui sont plus spécialement l'objet de ce mémoire.

§ 5. — Explication des effets vasculaires de l'ashpyxie.

Après avoir exposé les modifications que le sang asphyxique imprime à la circulation, il faut chercher de ces faits une explication. Quand il s'est agi du cœur, nous avons montré que la tendance à la syncope qui se traduit au moment de l'asphyxie par un ralentissement si considérable de ses battements était le fait de la suractivité fonctionnelle des nerfs vagues dont l'action prime en ce moment celle des accélérateurs eux-mêmes excités. L'excitant asphyxique, avons-nous dit, n'a pas d'action spécifique sur tel ou tel nerf (moteur ou modérateur) ; l'expérience le démontre. Le ralentissement cardiaque s'explique par une excitabilité plus grande de l'un des systèmes comparé à l'autre, du modérateur comparé à l'accélérateur.

De même, lorsque le sang dyspnéique détermine une congestion vive de l'artère auriculaire, nous avons bien vu là encore qu'il ne s'agissait pas d'un phénomène de paralysie : les vaso-constricteurs auriculaires n'ont rien perdu de leur exci-

tabilité ; au contraire, ils sont plus excitables qu'à l'état normal, puisqu'un pincement même modéré de l'extrémité de l'oreille est suivi momentanément d'une constriction réflexe pendant laquelle l'artère de la région se resserre jusqu'à l'effacement. L'excitant dyspnéique s'adresse alors simultanément aux deux ordres de nerfs ; il faut admettre, puisque tous les deux ensemble sont atteints, qu'il en est un dont le pouvoir, l'activité, l'excitabilité priment le pouvoir de l'autre. Les faits, analysés plus haut en ce qui concerne la circulation cutanée, montrent que pour la peau comme pour le cœur, c'est le système modérateur qui l'emporte sur l'autre.

Les choses changent quand il s'agit de la circulation intestinale ; les rôles se renversent ; le sang noir contracte les vaisseaux intestinaux, le sang rouge les dilate. En principe, il est inadmissible que le résultat, pour différent qu'il soit du précédent, doive reconnaître une explication d'ordre différent. L'asphyxie excite évidemment les deux ordres de nerfs vasculaires antagonistes, et si l'on admet cette explication si plausible, il faut conclure comme conséquence qu'en ce qui concerne l'intestin et les viscères abdominaux, l'activité des constricteurs prime, à égalité d'excitant, celle des dilatateurs. C'est l'inverse de ce qui existe pour les vaisseaux cutanés.

Cette explication des phénomènes circulatoires asphyxiques n'est en somme que la traduction des faits ; c'est une formule qui exprime la réalité en s'accordant avec les idées théoriques qui ont actuellement cours dans la science physiologique. Les faits constatés, vaso-dilatation cutanée, vaso-constriction intestinale, ralentissement cardiaque, sont des phénomènes d'activité provoqués par l'excitant dyspnéique.

Les effets de l'asphyxie étant expliqués, il resterait à comprendre les effets de sa cessation. — L'arrivée de l'oxygène dans le sang détruit et renverse les résultats de sa privation : le sang oxygéné fait cesser la dilatation anormale de la peau, la contraction exagérée de l'intestin et il replace les choses dans leur condition régulière.

Il semble bien que l'effet de l'oxygénation soit un phénomène passif, tandis que l'effet de l'asphyxie était un phéno-

mène de suractivité.—Il y a simplement cessation de la surexcitation dyspnéique et retour à cet état de tonus normal qui caractérise l'équilibre naturel des deux systèmes modérateur et constricteur. Et pour justifier cette manière de voir, il suffit d'observer ce qui se passe du côté de la circulation de l'oreille : l'asphyxie provoque une dilatation maxima ; mais la suroxygénation ne provoque pas la contraction maxima ; car l'excitation du sympathique au cou peut encore exagérer le resserrement.

Mais pourquoi, dans le cas de l'asphyxie, cet équilibre naturel des deux systèmes constricteur et dilatateur se trouve-t-il rompu d'une manière différente pour la peau et l'intestin ? Pourquoi la prédominance du modérateur du côté de la peau et la prédominance du constricteur du côté de l'intestin ?

C'est évidemment un mécanisme préétabli qui règle ces conditions.

Il faut nous demander alors l'explication ou la raison d'être de ce mécanisme ; mais c'est là précisément que toute explication nous fait défaut autre qu'une explication téléologique consistant à admettre que ce mécanisme a été établi dans un but de prévoyance pour compenser les effets pernicieux de l'asphyxie ; le cœur devant ménager ses battements, à mesure que l'oxygène tend à lui manquer ; le sang trouvant à se répandre près de l'air vivifiant dans les vaisseaux dilatés de la peau, pendant qu'il est chassé de l'intestin par la contraction de ses artères.

L'explication de l'inversion des effets vaso-moteurs asphyxiques sera d'ailleurs insuffisante, tant qu'on ne connaîtra pas exactement les effets de l'asphyxie sur les vaisseaux pulmonaires, et cette lacune elle-même ne pourra être comblée que lorsqu'on disposera d'une méthode exacte pour apprécier la circulation dans le poumon.

§ 6. — Balancement entre la circulation cutanée et la circulation intestinale, par influence nerveuse, par voie réflexe.

Cette sorte de balancement entre la circulation intestinale etl a circulation cutanée avait depuis longtemps été entrevue

par les pathologistes, mais ces derniers en rapportaient la cause plutôt à des conditions mécaniques qu'à des influences nerveuses. Nous avons retrouvé ce phénomène de déplacement du sang dans des conditions autres que celles de l'asphyxie, et toujours sous l'influence d'une excitation nerveuse; nous l'avons provoqué par la voie réflexe. Le fait que nous allons faire connaître peut servir à éclairer les mécanismes qui président à la distribution du sang. Les travaux de Ludwig et Cyon ont fait connaître certaines relations fonctionnelles existant entre le cœur et les vaisseaux, ainsi que les voies nerveuses qui établissent ces relations. Ces auteurs ont montré qu'il existe (au moins chez quelques espèces animales) un nerf particulier, branche du pneumogastrique dont l'excitation trouble momentanément d'une façon profonde tout l'équilibre de la circulation. — Ce rameau nerveux du vague représente un conducteur centripète, un nerf sensitif. — Seule, en effet, l'excitation de son bout central produit les modifications circulatoires. — Cette excitation est suivie, comme l'ont annoncé Ludwig et Cyon et comme l'ont vérifié tous les physiologistes, d'un abaissement de la pression artérielle générale, d'où le nom de *dépresseur* donné par eux à ce nerf sensitif cardiaque.

On s'accorde, de même, assez généralement à rapporter cet abaissement de la pression artérielle à une dilatation des vaisseaux dans des départements vasculaires étendus, dilatation qui a pour effet, comme l'on sait, d'atténuer la résistance contre laquelle lutte le sang pour passer dans les petits vaisseaux. A la vérité, un abaissement de pression dans ces conditions ne prouve pas nécessairement qu'il y ait eu dilatation des capillaires; il pourrait résulter d'un affaiblissement, d'un ralentissement réflexe du cœur — et de fait, l'excitation du dépresseur est bien suivie d'un ralentissement des battements cardiaques. L'excitation des filets dépresseurs du vague retentit sur son noyau cardio-modérateur et contribue d'une façon non douteuse à produire le ralentissement. Mais si on a eu le soin de désintéresser le cœur en coupant préalablement, les deux nerfs vagues, on obtient encore l'abaissement de pression, cette fois sans ralentissement des battements cardiaques, sans modification appréciable de leur rythme. Le cœur

étant mis hors de cause, l'abaissement de pression n'a plus d'autre explication possible que la dilatation des capillaires.

Si, après cette épreuve, il restait quelques doutes dans l'esprit, on pourrait avoir recours à une autre expérience de contrôle, en pratiquant l'inscription simultanée des pressions artérielle et veineuse. Dans l'espèce, nous avons réalisé cette expérience : nous avons excité le dépresseur, pendant que nous inscrivions simultanément la pression artérielle et la pression veineuse générales, en plaçant dans deux gros troncs artériel et veineux (l'artère et la veine crurale) deux manomètres de sensibilité appropriée. Ces deux instruments étaient deux manomètres élastiques, deux sphygmoscopes dont les ampoules de caoutchouc avaient été choisies d'épaisseur et de résistance très différentes. — L'animal (lapin) avait reçu une dose de curare juste suffisante pour abolir ses mouvements volontaires et respiratoires. On entretenait la respiration par insufflation pulmonaire, — on avait pris la précaution indiquée plus haut de couper préalablement les deux vagues, — le dépresseur avait été préparé, coupé et soulevé sur les électrodes d'un appareil d'induction. L'excitation, pratiquée avec un courant tétanisant sensible à la pointe de la langue, a duré 18 secondes. Après 8 secondes, l'effet habituel de dépression commence à apparaître du côté de l'artère ; du côté de la veine, c'est une élévation de pression qui se produit. Cette modification en sens inverse des pressions artérielle et veineuse est la preuve que les effets de l'excitation retentissent sur les capillaires et non sur le cœur ; la nature de cette modification est d'autre part la preuve que le changement imprimé aux capillaires est une dilatation. — Ceux-ci s'élargissant, la pression en amont et en aval des capillaires doit tendre à s'égaliser ; elle monte dans la veine, pendant qu'elle descend dans l'artère. — L'effet, du côté de la veine, s'est montré un peu plus lent à se produire, ce qui doit tenir simplement à quelque condition expérimentale relative à l'appareil lui-même toujours lent à traduire une modification de pression dont la valeur absolue est extrêmement faible.

Cette modification inverse des pressions se continue pendant 24 secondes, après que l'excitation est finie. Puis la pres-

sion artérielle et la pression veineuse reviennent peu à peu à leur valeur première, mais au lieu de s'y arrêter et d'y rester stationnaires, elles la dépassent de nouveau chacune en sens inverse, de telle façon que l'effet primitif de dilatation est suivi d'un effet de retour, de constriction, réaction qu'on observe assez habituellement, lorsqu'on excite les nerfs vasomoteurs et que nous avons spécialement signalée à propos de l'excitation des vaso-constricteurs. Environ 66 secondes, après la fin de l'excitation, tout est rentré dans l'ordre et les pressions ont repris de part et d'autre leur valeur normale.

Le phénomène de dilatation vasculaire qui suit l'excitation du nerf dépresseur est donc mis hors de doute. D'autre part, il doit affecter des départements de l'organisme assez étendus pour modifier la pression d'une façon notable dans tous les gros vaisseaux (carotide, fémorale, etc.).

L'excitation du dépresseur n'a-t-elle que ce seul effet : dilatation vasculaire ? L'expérience précédente ne nous éclaire pas, car l'étude de la pression générale ne nous montre qu'un effet total prédominant ; mais cet effet peut n'être qu'une résultante d'effets opposés.

On pourrait dire qu'on a répondu déjà par avance à cette question en montrant par des expériences appropriées que la dilatation vasculaire est circonscrite à certains départements circulatoires, qu'elle affecte surtout les vaisseaux de l'intestin et, d'une manière générale, de tous les viscères abdominaux. Lorsqu'avant d'exciter le dépresseur, on a préalablement coupé les nerfs viscéraux (nerfs splanchniques ou moelle elle-même dans le voisinage de leurs origines), les modifications circulatoires sont considérablement réduites, presque annulées. On conclut de là que la vaso-dilatation réflexe est réalisée à peu près exclusivement dans le domaine viscéral. Nos recherches nous ont appris qu'il n'y a là encore qu'une partie de la vérité ; l'étude comparée de la circulation intestinale et cutanée nous a montré de nouveau un phénomène d'inversion semblable à celui qui résulte de l'excitation asphyxique.

Pendant que le manomètre accuse par l'abaissement de sa colonne mercurielle la vaso-dilatation abdominale, les yeux

de l'observateur sont fixés sur l'artère médiane auriculaire. — Cette artère qui se dilate d'une façon si énorme quand l'excitation porte sur les nerfs sensitifs de la région (N. auriculo-cervical) ne présente aucune dilatation quand on excite le dépresseur : elle se contracte, au contraire, alors, d'une façon évidente, pour peu que l'excitation du dépresseur acquière une certaine intensité tout en restant, bien entendu, parfaitement localisée sur le cordon nerveux dépresseur. Cette constriction que nous avons observée à maintes reprises accuse donc du côté des vaisseaux cutanés une modification circulatoire diamétralement inverse de celle qui se produit au même moment dans les vaisseaux abdominaux. Nous retrouvons là sous une face nouvelle le phénomène d'inversion, de balancement qui est la conséquence de l'excitation dyspnéique.

La région auriculaire n'est pas la seule dans laquelle se produise la constriction réflexe que nous signalons ici comme l'une des conséquences de l'excitation du dépresseur : cette constriction s'observe également sur la région bucco-faciale, un peu moins évidente seulement en raison de l'activité circulatoire moindre de cette région chez le lapin, surtout quand on la compare à celle du pavillon de l'oreille. Tout porte donc à croire que cette vaso-constriction s'étend à tout le réseau cutané.

L'explication de ces faits ne souffre pas de difficulté ; ils ne sont nullement en opposition avec les travaux antérieurs et n'enlèvent rien à la justesse des conclusions qu'on en a tirées. Le dépresseur reste l'instrument d'un mécanisme régulateur de l'activité du cœur, destinée à ménager son travail ; ce mécanisme reste assuré, la prédominance d'action du phénomène de vaso-dilatation abdominale sur la vaso-constriction cutanée étant certaine. — Seulement le réflexe vaso-moteur, découvert par Ludwig et Cyon, est un peu plus complexe qu'on ne croyait. — L'excitation du dépresseur, conduite au centre bulbaire par la voie du pneumogastrique, y retentit à la fois sur des centres constricteurs et sur des centres dilatateurs en raison des connexions multiples qui existent entre tous ces éléments. L'intérêt de ces résultats

résulte surtout de leur comparaison avec ceux de l'excitation dyspnéique, et s'il est vrai qu'expliquer ce n'est, au fond, que comparer et généraliser, ces deux mécanismes analogues, dyspnéique et dépresseur, contribuent à s'éclairer l'un par l'autre.

§ 7. — Conclusions générales.

Les expériences relatées dans le cours de ce travail, en outre de leur signification particulière, comportent quelques conclusions générales : Le sang asphyxique est un excitant ; cet excitant s'adresse à tous les tissus, par ordre d'activité ou d'excitabilité décroissante. Il atteint d'abord le tissu nerveux, aussi bien le système nerveux de la vie animale que le système nerveux de la vie organique. L'un et l'autre reçoivent l'excitation du sang asphyxique.

C'est en ce qui concerne le second de ces deux systèmes qu'il restait plus particulièrement à déterminer les effets de cette excitation. Le système moteur de la vie organique se distingue précisément de celui de la vie de relation en ce que les centres y sont de deux espèces : les uns, contenus dans l'axe gris encéphalo-médullaire, sont les équivalents directs de ceux que nous appelons communément les centres moteurs des nerfs de la vie de relation ; ils sont, comme ces derniers, très sensibles à l'excitant asphyxique et c'est à eux tout d'abord qu'il faut rapporter les troubles circulatoires provoqués par les suspensions de la respiration ; les autres, disséminés sur le trajet des nerfs de la vie organique, sont sans équivalents connus dans l'autre système ; il est difficile de fixer la part exacte qui leur revient dans les effets asphyxiques. En principe, on est disposé à leur accorder les mêmes propriétés qu'aux centres gris bulbo-médullaires, mais avec un degré d'activité incomparablement moindre.

Les conducteurs nerveux de la vie organique sont doubles : les uns apportent de la moelle ou du bulbe une influence motrice qui provoque les organes au fonctionnement ; ce sont les équivalents des nerfs moteurs ordinaires ; les autres apportent une influence modératrice qui suspend ou ralentit la première. Ces

deux ordres de conducteurs entrent en jeu dans l'excitation asphyxique, et c'est là un point dont la démonstration importait; car elle nous montre d'une façon très catégorique que l'action excitante du sang noir est bien un fait d'ordre général.

Ces conducteurs à fonctions antagonistes proviennent, comme nous l'avons montré, de centres distincts et assez voisins les uns des autres. Ces centres antagonistes reçoivent l'excitation asphyxique, excitation qui, par le fait, se trouve être à la fois motrice et modératrice, puisqu'elle sollicite simultanément des centres et des nerfs, les uns moteurs, les autres modérateurs. Le cœur est sollicité à la fois de se contracter et de se relâcher, les vaisseaux de se resserrer et de se dilater; la circulation, dans son ensemble et pour des causes diverses, tend à s'activer et à se ralentir.

L'excitabilité plus ou moins grande de l'un ou de l'autre ordre de nerfs ou de centres décide du sens de l'effet produit. Du côté du cœur, l'asphyxie a pour résultat prédominant le ralentissement de ses battements, la tendance à la syncope. Du côté des vaisseaux, une lutte du même genre s'engage entre les puissances nerveuses qui règlent leur degré de contraction. Pour les vaisseaux de la peau, c'est l'effet modérateur de la contraction vasculaire, c'est l'effet dilatateur qui l'emporte: pour les vaisseaux de l'intestin et de la plupart des organes viscéraux de l'abdomen, c'est l'effet constricteur ou moteur vasculaire qui prédomine.

Ce balancement entre la circulation cutanée et la circulation viscérale est un fait remarquable; il se montre à nous en dehors de l'excitation asphyxique. La vaso-dilatation cutanée, accompagnée d'élévation de la pression artérielle générale et de la contraction des vaisseaux viscéraux, c'est-à-dire d'effets en tout semblables à ceux de l'asphyxie, s'observe quand on excite les nerfs cutanés, comme l'ont montré Heidenhain et Grützner. Et d'autre part, l'excitation du nerf sensitif principal du cœur, du nerf dépresseur, outre son effet déprimant dû à la vaso-dilatation viscérale, provoque encore une constriction des vaisseaux cutanés, comme il résulte de nos propres recherches.

Le mécanisme si compliqué qui préside à la régulation des fonctions circulatoires se dévoile ainsi peu à peu. Les faits exposés dans le cours de ce travail auront peut-être contribué à en éclairer une face. Dès maintenant, on peut concevoir, au moins théoriquement, le jeu de ce mécanisme, puisque, connaissant déjà les rouages les plus importants, on paraît avoir trouvé dans les variations mêmes de la composition du sang l'excitant initial qui le met en jeu. Comme la respiration, comme toutes les fonctions de la vie nutritive soustraites à l'empire de la volonté, la circulation se règle d'elle-même, par un mécanisme préétabli dans lequel l'effet produit redevient cause à son tour, c'est-à-dire, pour parler le langage actuel de la science physiologique, par un acte *réflexe automatique*.

Société d'imp. Paul Dupont. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 78.2.84.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Dans les pages qui précèdent, nous avons analysé successivement les différents mémoires dont se compose ce volume. Nous voudrions maintenant mettre en lumière quelques points d'un intérêt plus général ou plus philosophique, sur lesquels nous n'avons pu insister d'une manière suffisante. En reprenant ces traits principaux pour les accentuer, nous nous exposons, à la vérité, à quelques redites : en ne reculant pas devant cet inévitable inconvénient, nous espérons gagner en clarté ce que nous perdrons en concision.

Les notions sur lesquelles nous croyons nécessaire de nous appesantir sont relatives aux objets suivants :

1° De l'antagonisme fonctionnel du cœur et des vaisseaux ;

2° Du mélange des filets vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs dans les nerfs sympathiques ;

3° Du rôle des ganglions sympathiques. Leur action tonique et inhibitoire : leur rapport avec les nerfs vaso-moteurs. Mécanisme de la dilatation vasculaire. Unité du système sympathique ;

4° Généralité de la loi de Magendie. Sa vérification dans le cas des nerfs vaso-moteurs ;

5° Balancement entre la circulation cutanée et la circulation viscérale ;

6° Conception du système vaso-moteur. Conception du système sympathique ou ganglionnaire. Réforme de sa définition. Retour aux idées de Bordeu et de Bichat.

I

Antagonisme fonctionnel du cœur et des vaisseaux.

On sait que la découverte du système vaso-moteur est intimement liée à la notion des *circulations locales*. Chaque organe avec son artère nourricière et son réseau propre peut rendre sa circulation indépendante de la circulation générale : appeler le sang en ouvrant ses vaisseaux, lui fermer au contraire l'accès de ses tissus en resserrant l'entrée de son système capillaire. Les vaisseaux interviennent donc ainsi que le cœur dans le gouvernement de la circulation : leurs mouvements de resserrement et de relâchement commandés par les nerfs vaso-moteurs participent à l'irrigation sanguine comme les mouvements de resserrement et de relâchement du cœur même. On a donné le nom de *circulations locales* à ces départements distincts du système vasculaire, représentant comme autant de circuits dérivés branchés sur le circuit général.

Mouvements du cœur et mouvements des vaisseaux, muscles vasculaires et muscles cardiaques qui les exécutent, nerfs cardiaques et vaso-moteurs qui les commandent, nous laisserons tout cela de côté, pour un moment, et nous appellerons seulement l'attention sur une condition particulière de ces mécanismes. Nous voulons parler de l'antagonisme fonctionnel du cœur et des vaisseaux. C'est là, en effet, un point capital dans l'étude de la fonction de circulation.

L'ontogénie et la phylogénie nous montrent dans le cœur un vaisseau sanguin différentié : l'anatomie insiste sur les analogies fondamentales de ces deux facteurs, quant à leur morphologie, à leur structure et aux propriétés élémentaires de leurs parties constituantes. Au contraire, la physiologie spéciale montre leur complète opposition quant aux résultats fonctionnels qu'ils réalisent. C'est, en effet, sur l'opposition fonctionnelle de ces deux organes, cœur et vaisseaux, que repose tout l'équilibre de la mécanique circulatoire.

On a comparé les mouvements des artères aux battements

cardiaques : les vaisseaux se contractent comme le cœur. De là, le nom de *cœurs accessoires* qu'on leur a donné quelquefois. Mais leur rôle est bien différent de celui du cœur dans le jeu de la circulation et dans la manière dont ils influencent le cours du sang : il est exactement inverse.

En effet, tandis que la contraction du cœur a pour effet de faire progresser le liquide sanguin, la contraction des vaisseaux tout au contraire ne peut avoir pour conséquence que d'en ralentir la marche. L'artère qui se contracte est un robinet qui se ferme. Le muscle vasculaire est l'antagoniste du muscle cardiaque : celui-ci lance le sang en masse dans le système vasculaire : celui-là étrangle le conduit dans lequel le liquide est poussé et par conséquent fait obstacle à la circulation. Le cœur, en se contractant, lutte contre la résistance du vaisseau : le vaisseau, en se relâchant, favorise l'action du cœur.

Si nous insistons sur ces notions presque évidentes, c'est que trop souvent on semble les oublier. On voit, en effet, reparaître de temps à autre, sous des formes nouvelles, une théorie qui leur est contradictoire. Cette théorie prétend que la contraction des muscles vasculaires contribue à la progression du sang et vient en aide à l'action impulsive du cœur; en d'autres termes, que les vaisseaux forment un *cœur accessoire*, auxiliaire du premier. C'était à peu près l'idée ancienne de Senac et de Bichat, reprise par Schiff, puis par Ch. Legros en 1865, soutenue aujourd'hui par divers physiologistes sous le nom de « théorie de la contraction autonome. » Le mécanisme supposé de cette propulsion du sang par les vaisseaux serait le suivant : Une onde de contraction péristaltique, comparable à celles de l'œsophage et de l'intestin, parcourrait l'arbre artériel de son origine à sa terminaison, ou tout au moins dans une certaine étendue, et pousserait devant elle à chaque fois une certaine quantité de sang.

Cette théorie est fondée sur l'interprétation erronée d'un fait réel. On observe bien, en effet, dans les artères de petit calibre, des alternances de constriction et de dilatation. Dans notre 3e mémoire, nous avons décrit, après beaucoup d'autres,

les mouvements rythmiques de l'artère moyenne de l'oreille du lapin. Mais précisément nous avons formellement insisté sur cette observation que si le rythme de ces mouvements est évident, la *péristalticité y fait complètement défaut.* Point d'onde que l'on puisse suivre et voir progresser de la base à la pointe du vaisseau : au lieu de cela un resserrement uniforme et total affectant toute la partie visible de l'artère, suivi bientôt d'un relâchement qui se produit avec le même caractère.

L'absence de cette péristalticité est un coup mortel porté à la théorie. Supposons pourtant qu'elle ait une réalité : elle ne saurait être, pour cela, une cause de progression dans les vaisseaux. Cette contraction péristaltique supposée n'aurait pas sur le cours du sang l'effet de la contraction œsophagienne ou intestinale sur le bol alimentaire. L'intervention d'une force supérieure, celle du cœur vient changer le résultat. Si le cœur n'existait pas, la contraction péristaltique du vaisseau serait une cause de progression : il est possible qu'elle ait cette action dans les derniers moments de la vie, lorsque le cœur cesse ses battements, et peut-être que la vacuité du système artériel sur le cadavre, reconnaît une cause de ce genre. Mais pendant la vie, il n'en est pas ainsi. Il est facile de constater, en effet, que ces mouvements ne s'harmonisent point avec ceux du cœur en vue d'une impulsion commune à communiquer au sang. *Ils sont lents : ceux du cœur sont rapides.* La période de constriction de l'artère ne dure pas moins de 8 à 10 secondes; et ce temps équivaut à plus de 10 révolutions cardiaques pendant lesquelles le sang trouvera nécessairement un obstacle à son écoulement du fait même de la constriction du vaisseau. Si maintenant nous admettons (contre la réalité observée) que cette constriction se déplace le long de l'artère dans le sens du courant sanguin, le résultat sera le même : la seule différence, c'est que l'obstacle (resserrement vasculaire) contre lequel lutte le cœur, au lieu d'être fixe aura changé de place à chaque battement; et, bien que cheminant ainsi sous forme d'onde, la contraction artérielle, rythmique et péristaltique, n'en constituera pas moins un obstacle au cours du sang. En d'autres termes,

le muscle vasculaire, quand il entre en jeux est toujours l'antagoniste du muscle cardiaque, jamais son auxiliaire.

II

Du mélange des filets vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs dans les nerfs sympathiques.

Deux préjugés très tenaces ont fait longtemps obstacle au progrès de nos connaissances sur le système vaso-moteur — nous pourrions dire sur le système nerveux en général. — Lorsque nous avons annoncé que le système sympathique est un système mixte ou *système double* contenant tous les instruments nerveux de la circulation, c'est-à-dire à la fois des nerfs dilatateurs des vaisseaux et des nerfs constricteurs mélangés fibre à fibre dans les mêmes cordons, nous nous sommes heurtés à ces deux opinions régnantes; la première consistant à penser que les deux ordres de nerfs antagonistes ne pouvaient pas se trouver rassemblés dans le *même cordon;* l'autre plus générale encore, consistant à croire qu'ils ne pouvaient pas même se trouver rassemblés dans le *même système*, et qu'au contraire ils appartenaient les uns au sympathique, les autres au système de la vie animale.

L'une et l'autre de ces deux opinions sont des erreurs de fait. Les expériences relatées au cours de nos mémoires leur ont donné des démentis répétés. Il pourrait suffire d'en avoir établi la fausseté par des preuves directes et concluantes; mais, sortant un moment de la question de fait qui est maintenant tranchée, nous aurons intérêt à examiner les sources et les conséquences de ces conceptions erronées.

Examinons de près cette doctrine, qui repousse la notion du mélange de fibres antagonistes dans un même nerf. On dit : le pneumogastrique contenant des fibres modératrices destinées à ralentir le cœur ne saurait contenir de fibres accélératrices destinées à l'accélérer ou à l'activer : de même le cordon cervical sympathique qui renferme, au témoignage de Cl. Bernard et Brown-Séquard des filets constricteurs, c'est-à-dire capables de resserrer les vaisseaux sanguins des différents organes de la tête, n'en peut renfermer en même temps

de dilatateurs : le principal nerf du membre inférieur, le sciatique, ne doit non plus offrir un mélange d'éléments antagonistes constricteurs et dilatateurs. Telle est la doctrine.

Il faut ajouter immédiatement que beaucoup de physiologistes ont résisté à cette manière de voir. Schiff, en a été l'un des plus constants adversaires. Pour lui, les effets ordinaires de la section et de l'excitation du cordon cervical ne prouvaient nullement que ce nerf fût dépourvu d'éléments dilatateurs; ils montraient seulement la prédominance des constricteurs. Schiff justifiait sa résistance par un certain nombre d'arguments indirects (tirés de l'étude de certains réflexes vaso-dilatateurs). Mais le physiologiste de Genève, en se refusant à admettre aucune systématisation des différents nerfs vasculaires, allait trop loin dans cette voie. Il croyait au mélange indifférent des vaso-moteurs aussi bien dans les nerfs de la vie animale et dans ceux de la vie organique. Échappant à la première erreur, il tombait ainsi dans la seconde. La doctrine véritable ne diffère pas moins de l'opinion de Schiff que de celle que nous combattons avec lui chez la plupart des auteurs. A côté de Schiff, nous pouvons placer les expérimentateurs qui ont professé, à propos du sciatique, la coexistence dans ce cordon nerveux des deux catégories de nerfs vasculaires, Heidenhain, Grützner, Bernstein et Luchsinger parmi les physiologistes allemands les plus connus, et, en France, Onimus et Lépine. — Enfin, et depuis que nous avons démontré la réalité de ce mélange pour tout le système des vaisseaux, on a repris la recherche pour le cœur, et la tendance des travaux récents est d'admettre dans le pneumogastrique lui-même, à côté des éléments qui modèrent le cœur, d'autres éléments qui en provoquent la suractivité (Heidenhain, Wedenskii).

Malgré ces adhésions considérables, un certain nombre de physiologistes, dans notre pays surtout, résistent encore à l'évidence. Il y a, au fond de leur pensée, et en dehors des arguments de fait, une sorte d'argument de sentiment, une objection philosophique qui n'ose pas se formuler et qui cependant est assez forte pour les retenir : c'est que le mélange des fibres antagonistes serait contraire à la simplicité des lois de la nature. C'est le même reproche, d'ordre extra-

scientifique, que l'on adressait naguère aux nerfs vaso-dilatateurs. L'existence de ces nerfs, en effet, n'a rien de logiquement nécessaire. Il semble que les vaso-constricteurs suffiraient parfaitement à assurer à eux seuls la régulation de la fonction circulatoire. Reliés, en effet, à des centres nerveux médullaires qui leur dispensent une stimulation moyenne, exaltée ou affaiblie, suivant les cas, ces seuls nerfs pourraient mettre les vaisseaux dans tous les états de demi-contraction, de resserrement ou de dilatation, faire varier le débit sanguin de toutes les façons et le proportionner ainsi à toutes les nécessités.

La réalité n'est pas aussi simple que cette conception. L'expérience, qui seule était capable de décider, a prouvé qu'il existait des nerfs dilatateurs. Cl. Bernard a découvert le premier nerf de ce genre, la corde du tympan : Vulpian et Lépine[1] en ont trouvé deux autres dans le lingual et le glosso-pharyngien, d'autres physiologistes en ont signalé un petit nombre : nous avons découvert le reste et démontré l'existence générale de ce système qui partage avec le système antagoniste des constricteurs le gouvernement de la circulation.

L'existence de ces nerfs ne pouvant plus être contestée, on a trouvé contraire à la simplicité de la nature, ou tout au moins aux lois de la division du travail physiologique, qu'ils fussent mélangés à leurs antagonistes dans un même cordon nerveux. Voici, en effet, que *si ce cordon entre en activité, s'il est excité artificiellement*, deux effets contraires vont se produire et se combattre ; il y aura conflit entre ces instruments opposés, et, en fin de compte, prédominance de l'un sur l'autre, résultat qui serait assuré à moins de frais si l'élément à qui reste l'avantage était seul entré en jeu. Ce raisonnement est un pur sophisme : car la supposition même qui lui sert de prémisse est contraire à la réalité. L'excitation d'un cordon nerveux en masse n'est qu'un artifice expérimental : son entrée en activité totale est en dehors des conditions naturelles. Exciter ce faisceau de fibres, qui constitue un nerf, c'est quelque chose d'équivalent à exciter d'un

[1] Voir Note, p. 338.

coup, en bloc, toutes les cordes d'un violon ou toute la table d'harmonie d'un piano. Il n'y a peut-être pas une seule circonstance physiologique où le nerf sciatique d'un animal soit excité en totalité, où par conséquent les antagonistes constricteurs et dilatateurs se contrarient, comme il arrive dans notre excitation artificielle. Dans ce cordon complexe, il y a des fibres de différentes natures, de sensibilité, de mouvement, de sécrétion, vaso-motrices, qui ont des points de départ médullaires différents, souvent très éloignés : par exemple, nous avons montré précisément pour le sciatique, que les dilatateurs vasculaires avaient leur centre d'action très haut dans la moelle dorso-lombaire, tandis que les constricteurs ont le leur beaucoup plus bas dans la portion lombo-sacrée. Ces nerfs qui ne marchent ensemble que pour la commodité de la route entrent donc en jeu isolément, sous l'influence de leurs centres individuels dans les réflexes physiologiques. Les fibres et les cellules nerveuses ont bien chacune un rôle spécifique : mais cette loi fondamentale, démontrée il y a bien longtemps par J. Müller, vraie pour les éléments, n'est pas vraie pour leurs groupements, troncs nerveux et noyaux d'origine. — Le nerf n'est pas une unité physiologique.

Les différents éléments de nerf se dissocient en pénétrant dans la moelle ou dans les noyaux gris de celle-ci : et c'est là ce qui explique la fécondité de la méthode que nous avons suivie, lorsque, laissant de côté les nerfs mixtes et les effets complexes qu'ils produisent, nous avons cherché à distinguer les vaso-moteurs en remontant vers leurs origines médullaires.

Ces vérités ne sauraient être contredites par aucun physiologiste : mais il arrive fréquemment que dans l'application, elles sont oubliées et méconnues. C'est précisément une méconnaissance de ce genre qui induit quelques personnes à repousser, après la notion démontrée de l'existence générale des nerfs vaso-dilatateurs, la notion non moins bien démontrée de leur mélange avec leurs antagonistes-constricteurs dans les cordons mixtes du grand sympathique.

La question théorique étant vidée, il nous sera permis d'indiquer en peu de mots les preuves de fait, renvoyant pour le

surplus des détails à nos mémoires particuliers ou à l'analyse que nous en avons donnée précédemment:

Le parallèle expérimental que nous avons établi dans notre premier travail, sur l'*Innervation des vaisseaux cutanés* entre le segment cervical du sympathique et le sciatique, date d'une époque où nous étions encore sous l'influence des idées régnantes que plus tard nous devions réformer. On peut y trouver des traces nombreuses de ces conceptions dont nous avions peine à nous affranchir. Mais, à la fin même de nos premières recherches, nous étions amenés à admettre sinon comme une verité démontrée, au moins comme une hypothèse vraisemblable la coexistence d'éléments antagonistes dans l'un et l'autre cordon nerveux. Dans notre second travail sur la *Fonction vaso-dilatatrice du nerf grand sympathique*, la vérité entrevue a reçu la consécration de l'expérience. Les filets vaso-dilatateurs que le cordon cervical amène à certaines parties de la face (région bucco-faciale) sont démontrés par un ensemble d'expériences concordantes. Il reste acquis, à la suite de ces efforts, que le cordon cervical sympathique est un nerf vasculaire mixte où nous avons prouvé l'existence de fibres vaso-dilatatrices, tandis que, d'autre part, l'expérience de Vulpian et Bochefontaine y manifestait l'existence des vaso-constricteurs correspondants. La même conclusion ressort de notre troisième mémoire sur les *Nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille externe ;* l'examen direct et l'analyse du réflexe de Snellen établissent qu'une proportion notable des nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille est contenue dans la chaîne du sympathique et naît de la région de la moelle désignée par Budge et Waller sous le nom de centre cilio-spinal. Ces fibres sont mélangées à ce niveau avec les nerfs irido-dilatateurs, avec les nerfs sudoripares de la face et enfin avec les constricteurs vasculaires qu'y a révélés l'expérience classique de Cl. Bernard et Brown-Séquard. Même résultat encore à propos de notre quatrième étude sur *les nerfs vaso-dilatateurs du membre inférieur :* nous retrouvons, vers les origines du sciatique les filets vaso-dilatateurs mélangés, à mesure qu'il descend vers la périphérie, à une proportion croissante de vaso-constricteurs. Enfin, en étudiant dans notre cinquième

mémoire l'*Influence de l'état du sang sur l'appareil nerveux de la circulation*, nous retombons sur une nouvelle vérification de tous ces faits.

Cet ensemble de preuves nous paraît surabondant. A celles-là pourtant s'en joignent bien d'autres ; les anciennes expériences de Goltz, de Lépine et de Bernstein sur la circulation cutanée du membre inférieur ; celles d'Heidenhain, Grützner, Alexander et Gottstein sur l'innervation des vaisseaux musculaires déposent dans le même sens. Et enfin, si l'on voulait donner le dernier sceau à cette démonstration, il suffirait de montrer l'accord de ces notions nouvelles avec la marche progressive de la science. On verrait que de plus en plus les fausses unités anatomiques que l'on appelle nerfs ou cordons nerveux se sont compliquées physiologiquement : Heidenhain reconnaît dans la corde du tympan des fibres sécrétoires mélangées aux filets vaso-moteurs ; dans le lingual, Vulpian trouve des fibres dilatatrices mêlées aux fibres sensitives et aux filets vaso-constricteurs (p. 215). Dans le trijumeau, Prévost de Genève et Jolyet trouvent des vaso-dilatateurs à côté des fibres sensitives, et Laffont des fibres probablement sécrétoires. Dans le cordon cervical même, Pourfour du Petit en 1727 et Biffi plus tard signalent les nerfs dilatateurs pupillaires ; en 1851, Cl. Bernard et Brown-Séquard y ajoutent des constricteurs vasculaires pour la tête en 1880. Luchsinger y reconnaît encore des fibres sudoripares pour la face : un dernier pas restait à franchir en y joignant des filets vaso-dilatateurs, et nous l'avons précisément franchi. Toutes ces acquisitions forment série et le spectacle de cette progression régulière n'est pas le moins décisif et le moins capable d'entraîner la conviction, à défaut de preuves plus directes.

Les conséquences de cette vérité, désormais établie, du mélange des deux catégories d'éléments antagonistes dans les cordons sympathiques, sont, à notre avis, d'un intérêt capital. Nous laisserons, pour y revenir plus loin, la conséquence générale qu'elle entraîne relativement à la division fondamentale de Bichat ; nous parlerons seulement de la vertu qu'elle possède pour expliquer les résultats inconstants, variables sur un même sujet, variable d'un sujet et d'une espèce

à l'autre, obtenus par des observateurs différents et souvent par le même observateur. L'inconstance des résultats, si l'on n'en pénètre les causes, est le désespoir de la science. Nulle question ne paraissait plus désespérée que celle qui nous occupe ici ; faits discordants, assertions contradictoires, hypothèses sous-entendues, tout conspirait pour faire, comme on l'a dit, de ce coin de la physiologie, le véritable jardin de la controverse.

Il est clair, en effet, que dans un faisceau nerveux, tel que le sciatique, qui jamais ne fonctionne en totalité, les proportions du mélange des deux espèces de fibres antagonistes n'ont aucune raison d'être constantes ; qu'il y ait plus ou moins de constricteurs en comparaison des dilatateurs, chez des animaux différents, ce ne doit pas être un sujet d'étonnement. Et comme ces éléments ont des origines médullaires, c'est-à-dire des centres toniques distincts les uns des autres, on conçoit encore que leur excitabilité puisse varier isolément, de telle sorte que le résultat de leur action simultanée sera renversé dans certaines circonstances. En un mot, le mélange, avec les variétés anatomiques et physiologiques qu'il comporte, rend compte de la variété des résultats. — Avec la doctrine opposée qui repousse le mélange, on est continuellement acculé à des paradoxes insupportables : on sera obligé d'admettre, par exemple (voir notre 4e mémoire) que le sciatique du chien contiendrait une catégorie de nerfs (vaso-dilatateurs) qui n'existeraient point dans le sciatique du chat. Au lieu d'attribuer le renversement d'action à une différence d'excitabilité qui fait tourner la lutte tantôt au profit de l'un des éléments et tantôt au profit de l'autre, on sera amené à supposer que l'un des éléments, le constricteur, est en action permanente, et que l'autre, le dilatateur, intervient à intervalles plus ou moins rares, souvent très rares : qu'il y aurait ainsi des éléments extrêmement actifs et d'autres extraordinairement paresseux. — Enfin on est amené à faire jouer à la fatigue un rôle exagéré, arbitraire, indéterminé et souvent irrationnel, lorsque par exemple, on est conduit à supposer qu'un nerf puisse être fatigué sans avoir exercé de travail effectif.

Toutes ces difficultés et bien d'autres qu'il serait trop long

d'énumérer, disparaissent ; les obscurités se dissipent lorsque l'on est bien pénétré de la réalité d'une doctrine déjà prouvée en fait, avant même d'être justifiée en théorie.

III

Du rôle des ganglions sympathiques. Leur action tonique et inhibitoire : leur rapport avec les nerfs vaso-moteurs. Mécanisme de la vaso-dilatation. Unité du système sympathique.

Le rôle physiologique des ganglions sympathiques était peu connu. Si l'on écarte quelques hypothèses inspirées par l'observation clinique, mais que l'expérimentation n'a point encore vérifiées, on peut dire que la littérature spéciale ne contient rien ou presque rien sur ce sujet.

a. — C'est surtout à propos des *ganglions de la chaîne fondamentale* que la pénurie de faits positifs est réellement frappante. Il suffit de quelques mots pour caractériser les connaissances acquises :

On a considéré le *ganglion cervical supérieur* comme une source d'influx tonique pour l'iris (Liégeois, Vulpian) et pour les vaisseaux de l'oreille, mais ce dernier point a été contredit (Tuwim).

Le *ganglion cervical inférieur* aurait, d'après quelques auteurs, une influence analogue (J. Ott).

Enfin, l'on a assigné aux ganglions de l'anneau de Vieussens un rôle trophique relativement aux parois des gros vaisseaux de l'aorte (Giovanni).

b. — Pour les *ganglions périphériques*, la science est un peu plus avancée. On trouve en première ligne la remarquable étude de Cl. Bernard sur le *ganglion sous-maxillaire*. D'après les expériences du célèbre physiologiste, le ganglion posséderait un pouvoir tonique et un pouvoir réflexe. Bien que Eckhard ait contesté quelques-uns de ces résultats, on peut accepter avec confiance les faits fondamentaux vérifiés par des recherches ultérieures.

Ces faits ont été le point de départ d'une généralisation très étendue. A tous les amas ganglionnaires du sympathique, Cl. Bernard a attribué un pouvoir excito-réflexe analogue à celui qu'il venait de découvrir dans le ganglion sous-maxillaire. Les amas ganglionnaires des réseaux nerveux que l'on rencontre dans les vaisseaux sanguins, se comporteraient donc, d'après la théorie précédente, comme des *centres nerveux excito-réflexes*. Cette conception théorique devait être soumise au contrôle expérimental et, en effet, il existe une expérience de Huizinga (1875) *(voy.* p. 15) qui paraît mettre en lumière le pouvoir tonique et réflexe de ces masses ganglionnaires.

Mais, en outre, des considérations théoriques obligent les physiologistes à attribuer à ces ganglions, déjà dotés d'un pouvoir tonique et réflexe, un *rôle inhibitoire*. Ces considérations sont relatives à la théorie du mécanisme de l'action vaso-dilatatrice. Comment l'excitation d'un nerf peut-elle déterminer le relâchement du vaisseau qu'il anime ? La question s'élève ici à un haut degré d'intérêt. L'action vaso-dilatatrice se rattache, en effet, à une catégorie d'effets nerveux, chaque jour plus nombreux, connus sous le nom *d'inhibition, action d'arrêt, action modératrice* ou *suspensive*. Les vaso-dilatateurs offrent le type le plus remarquable et le plus clair de cet ordre de nerfs. Par définition, les nerfs inhibitoires sont des *nerfs centrifuges* tels que leur entrée en activité fait rentrer en repos l'organe correspondant. Leur excitation provoque la détente ou le relâchement de l'organe. Les vaso-dilatateurs sont précisément dans ce cas, puisqu'en les excitant, on relâche au maximum les vaisseaux correspondants. C'est là ce qui donne à l'étude de ces nerfs une portée qui dépasse leur rôle particulier. Leur mécanisme une fois pénétré, c'est une clarté nouvelle jetée sur l'inhibition, et par là sur les propriétés générales de l'appareil nerveux. Mais, précisément ce mécanisme a été longtemps méconnu, et bien des idées inexactes ont été proposées avant celle que la science contemporaine peut accepter. On a supposé, par exemple, que ces nerfs vaso-dilatateurs exerçaient sur les muscles annulaires des vaisseaux une action élongatrice directe (Schiff, Grün-

hagen), supposition qui contredit nettement cette donnée classique, que l'on ne connaît réellement qu'un seul mode d'activité de l'élément musculaire, le raccourcissement. On a pensé, et cette fois l'hypothèse est inexacte, que ces nerfs faisaient contracter des muscles longitudinaux et non pas les muscles annulaires [Duchenne de (Boulogne)]. On a fait intervenir, tout aussi vainement, la contraction des parois des veinules et l'exagération des contractions autonomes (Onimus). Enfin, Prochaska, puis H. Weber et Brown-Séquard ont admis que l'action primitive des nerfs dilatateurs, au lieu de porter sur la tunique vasculaire, s'exerçait primitivement sur les éléments anatomiques circonvoisins.

La critique a écarté ces théories. L'expérience a montré que le nerf d'arrêt vasculaire ne s'adresse directement ni aux muscles du vaisseau, ni aux tissus voisins. Il faut donc qu'il agisse sur l'appareil nerveux actif des vaisseaux, c'est-à-dire sur les nerfs constricteurs, puisqu'il ne reste plus que cela. Or, l'action d'un filet sur un autre, du vaso-dilatateur sur le vaso-constricteur, ne se peut concevoir, dans l'état actuel de la physiologie générale, que grâce à l'entremise d'une cellule nerveuse interposée. Toujours, en effet, c'est par l'intermédiaire des cellules nerveuses que les nerfs des différentes espèces agissent les uns sur les autres. C'est grâce aux cellules médullaires que les filets sensitifs agissent sur les filets moteurs pour produire les réflexes. Ici, de même. C'est précisément cet office d'entremise entre les deux catégories de vaso-moteurs,que rempliraient les amas cellulaires, ganglions périphériques des trois plexus qui enlacent et pénètrent les tuniques artérielles. Une de leurs fonctions serait donc de mettre en rapport les dilatateurs avec les constricteurs, d'en permettre le conflit et de présider ainsi au mécanisme vaso-dilatateur. C'est dans ces ganglions périphériques que naît et s'engendre l'action inhibitoire, l'*interférence nerveuse*, pour employer le mot de Cl. Bernard.

Ces conclusions sont logiques ; néanmoins l'expérience ne les avait pas encore légitimées. Elle n'avait pas vraiment saisi et démêlé dans une masse ganglionnaire isolée le rap-

port des deux éléments vaso-moteurs antagonistes. Nos recherches sont venues combler cette lacune :

1° Le *ganglion cervical supérieur* exerce une action tonique sur les vaisseaux bucco-faciaux. On remarque, en effet, que si l'on coupe le cordon cervical au-dessous du ganglion en question, la région bucco-faciale ne change pas de couleur. Il n'y a point de dilatation vasculaire. Au contraire, si l'on arrache ce ganglion, il y a une dilatation évidente. L'expérience peut être faite d'une manière élégante en coupant le cordon cervical d'un côté et en arrachant le ganglion de l'autre côté;

2° Le *ganglion cervical inférieur* et surtout *le ganglion premier thoracique* exercent sur les vaisseaux de diverses régions de la tête (spécialement de l'oreille) une action tonique manifeste. On peut mettre en évidence cette excitation constrictive en comparant les résultats de la section de la chaîne sympathique, en amont et en aval de l'anneau de Vieussens;

3° Cette action tonique est renforcée par des nerfs constricteurs venus de la moelle avec les racines des 3e, 4e et 5e paires dorsales et les rameaux communiquants qui leur correspondent. L'excitation de ces filets resserre les vaisseaux auriculaires, preuve que les éléments constricteurs y prédominent sur leurs antagonistes, à moins qu'ils ne les excluent. D'autre part, ces mêmes ganglions reçoivent des 8e paire cervicale, 1re et 2e dorsales, des éléments dilatateurs qui dominent leurs antagonistes, car l'excitation de ces racines et de leurs *rami communicantes*, dilate les vaisseaux auriculaires. Nous avons démontré ailleurs la réalité du mélange des nerfs antagonistes, fibre à fibre, dans les mêmes cordons nerveux mixtes (cordon cervical);

4° Que deviennent ces nerfs inhibitoires en arrivant dans les ganglions? L'expérience suivante indique qu'ils s'y terminent et s'y perdent, au moins en partie; l'excitation en masse du cordon sympathique, immédiatement au-dessous du ganglion stellaire, produit habituellement la vaso-dilatation, tandis que l'excitation pratiquée au-dessous du ganglion cervical inférieur provoque habituellement la constriction.

C'est la première fois que l'on notait un fait de ce genre, l'excitation d'un cordon nerveux donnant lieu à des effets exactement inverses, suivant qu'elle est pratiquée en amont ou en aval des ganglions situés sur son trajet.

Ces épreuves nous montrent dans les ganglions sus-nommés des centres toniques vasculaires et des centres d'interférence ou d'inhibition. Nous voyons par exemple : 1° un amas ganglionnaire extra-médullaire, le ganglion premier thoracique, se comporter comme un centre tonique d'où partent des filets constricteurs des vaisseaux; 2° des éléments constricteurs se rendre de la moelle à ce centre et en renforcer l'activité; 3° les éléments antagonistes des précédents, capables d'en enrayer

et d'en suspendre l'énergie, naître de la moelle et aboutir au ganglion où s'exercera leur faculté inhibitoire.

5° Les ganglions 2e et 3e lombaires de la chaîne abdominale se comportent également comme des centres toniques et inhibitoires (*Voir 4e mémoire*).

On retrouve ainsi réellement dans les ganglions volumineux de la chaîne sympathique les propriétés que l'on supposait exister dans les amas ganglionnaires de la périphérie. Ces filets dilatateurs s'arrêtent dans les différents relais ganglionnaires échelonnés sur leur route; le plus grand nombre s'épuise dans les premiers ganglions qu'ils traversent. Les filets dilatateurs auriculaires, par exemple, s'épuisent dans le ganglion premier thoracique (qui est le plus volumineux), d'autres continuent leur trajet jusqu'aux ganglions périphériques où ils entrent successivement en connexion avec les filets constricteurs dont ils doivent paralyser l'action.

Les faits précédents éclairent donc la physiologie des ganglions sympathiques. Les gros ganglions de la chaîne fondamentale sont à la fois des centres toniques vasculaires et des centres inhibitoires : les ganglions périphériques disséminés à la périphérie jouissent des mêmes propriétés. L'expérience rapproche les unes des autres ces masses nerveuses; elle fait comprendre l'unité de ce système à travers les différences de volume et de situation de ses ganglions.

Une dernière particularité est expliquée du même coup : c'est à savoir que les premiers dilatateurs aient été découverts dans la région de la tête. Tandis que les dilatateurs sympathiques partis de la moelle s'épuisent presque complètement avant d'arriver à la périphérie (dilatateurs de l'oreille et des membres), ceux qui émanent de l'encéphale (filets sympathiques de la corde du tympan, tympanico-lingual, glosso-pharyngien, trijumeau) ne rencontrant point de relais ganglionnaires aussi nombreux ou aussi volumineux, poursuivent leur route jusqu'à la périphérie, et donnent ainsi prise depuis leur origine jusqu'à leur terminaison à l'expérimentateur qui les poursuit.

IV

Généralité de la loi de Magendie. Sa vérification dans le cas des nerfs vaso-moteurs.

Un autre résultat assez général de nos recherches a été de vérifier la loi de Magendie et de lui donner une extension nouvelle.

On sait que tous les nerfs rachidiens, qu'ils appartiennent à la vie de relation ou à la vie organique, se rattachent par deux racines à l'axe gris médullaire. Ils forment deux grandes classes : les uns centripètes ou sensitifs, qui vont à la moelle, les autres, centrifuges ou moteurs, qui en viennent.

Pour ceux de ces filets qui appartiennent au système de la vie de relation, Magendie a découvert une systématisation remarquable qui constitue l'une des lois fondamentales de la physiologie des nerfs. « Les filets sensitifs passent sans exception dans les racines postérieures ; les filets moteurs passent dans les racines antérieures. La portion postérieure de la moelle est ainsi affectée à l'influx nerveux afférent ; la portion antérieure à l'influx nerveux efférent.

La loi ainsi formulée vaut pour le système cérébro-spinal. Est-ce une règle générale valant aussi pour le système sympathique ? Telle est la question qui se posait à Cl. Bernard lorsqu'il découvrit les nerfs vaso-constricteurs ? L'éminent physiologiste la résolut dans le sens de la généralité. Il vérifia que ceux de ces nerfs dont on pouvait fixer les points d'émergence quittaient la moelle par les racines antérieures : vaso-moteurs constricteurs et nerfs moteurs ordinaires se comportaient donc à cet égard de la même manière.

On a montré de même que les dilatateurs de la pupille, nerfs sympathiques très anciennement connus, émergent de la moelle par la même voie. Tout récemment, les nerfs glandulaires sudoripares étaient suivis jusqu'à leur origine, et c'était encore par le chemin des racines antérieures qu'on les voyait sortir de la moelle. La loi de Magendie se révélait de

plus en plus comme une loi générale applicable non seulement à tous les nerfs volontaires et sensitifs, mais à toutes les catégories de nerfs.

Entre temps la question s'était posée pour les nerfs vaso-dilatateurs. Mais ici le problème ne pouvait être résolu. On ne connaissait, en effet, d'une façon précise, que des vaso-dilatateurs d'origine crânienne ; or, l'on sait que la détermination des racines antérieures et postérieures des nerfs crâniens, ou plutôt de leurs équivalents (car ces expressions perdent ici leur sens propre) présente de nombreuses difficultés. Ce n'était pas d'ailleurs le seul obstacle. Il est très remarquable, en effet, que les physiologistes n'aient pu réussir à fixer d'une manière certaine l'origine réelle de ces vaso-dilatateurs, les premiers connus, que l'on trouve dans la corde du tympan, le glosso-pharyngien et le trijumeau.

Plus tard, lorsque quelques auteurs crurent avoir découvert de nouveaux dilatateurs vasculaires, ceux par exemple qui sont amenés par le sciatique aux vaisseaux du membre inférieur, on dut se demander par quelle voie ces nerfs centrifuges quittaient la moelle. Stricker, de Vienne (1876), affirmait que ces fibres dilatatrices tirent leur origine de la moelle par les *racines postérieures* des quatrième et cinquième paires lombaires ; tandis que l'existence de filets vaso-moteurs dans les racines antérieures ne pouvait pas être démontrée. D'autres physiologistes, parmi lesquels Schiff, ont accepté les conclusions de l'expérimentateur viennois.

La loi de Magendie se trouvait ainsi en défaut, en supposant exactes les conclusions de Stricker. Mais elles ne l'étaient pas, pour des causes tenant au procédé technique. Vulpian répéta ces recherches et les fit répéter sans succès. Nous mêmes nous reproduisions les expériences de Stricker et nous pûmes constater (*voir* p. 48) que les racines postérieures n'exerçaient point d'action directe sur la circulation et ne contenaient pas conséquemment de vaso-dilatateurs. Inversement, les racines antérieures du sciatique contenaient des nerfs de ce genre. L'infraction à la loi de Magendie n'était donc pas réelle.

L'étude des dilatateurs buccaux était une occasion nouvelle de répéter sur les origines de vaso-dilatateurs, cette fois connus

et bien déterminés dans leur trajet, l'expérience instituée par Magendie. Le résultat fut tel que nous pouvions l'attendre; les vaso-dilatateurs bucco-faciaux étaient contenus avec les autres nerfs centrifuges dans les racines antérieures. L'étude des vaso-dilatateurs de l'oreille nous permit une fois encore de vérifier l'exactitude et le sens général de la règle posée par Magendie. C'est donc là une loi commune à laquelle sont soumis tous les nerfs, aussi bien ceux de la vie animale que le célèbre physiologiste français avait particulièrement visés, que ceux de la vie organique sur lesquels il n'avait point porté son attention.

V

Balancement entre la circulation cutanée et la circulation viscérale.

Nous avons vu que, grâce au système nerveux vaso-moteur, chaque organe possède sa circulation propre qu'il est maître de régler indépendamment de ses voisins. Mais toutes ces circulations locales ne restent pas sans lien les unes avec les autres ; dans certaines circonstances, ces puissances indépendantes se groupent en quelque sorte pour former deux associations plus vastes, deux confédérations synergiques. D'une part, tous les départements cutanés se réunissent pour une commune action ; de l'autre, tous les départements viscéraux.

Ces deux coalitions s'opposent, se font échec et maintiennent ainsi l'équilibre circulatoire.

L'étude de l'influence exercée par l'état du sang sur l'état des vaisseaux, nous a conduits à cette conclusion intéressante. Nous avons démontré les faits suivants :

L'asphyxie provoque une dilatation des vaisseaux de la peau et, au même moment, une contraction des vaisseaux des viscères. L'effet est dû à l'action excitante exercée par le sang désoxygéné sur les centres nerveux, origines des nerfs vaso-moteurs, constricteurs et dilatateurs. Ces deux catégories d'éléments nerveux antagonistes sont mis en activité au même

moment : leur équilibre naturel, d'où dépend l'état normal, moyen, des canaux sanguins se trouvent rompu en sens différents pour le tégument et pour les viscères. Le système dilatateur prédomine du côté de la peau, d'où la congestion qu'elle présente : du côté des viscères, c'est l'action des constricteurs qui l'emporte, et ces organes pâlissent et s'anémient.

C'est un mécanisme préétabli qui règle ces conditions, remplissant un rôle de prévoyance pour parer aux effets pernicieux de l'asphyxie.

Ce cas extrême nous révèle une loi importante dans le jeu des mécanismes circulatoires. L'appareil vasculaire est scindé en deux parties qui se comportent d'une manière inverse l'une de l'autre : les vaisseaux du tégument, les vaisseaux des viscères. Il y a balancement entre le système cutané et le système des muqueuses.

Ce balancement remarquable est encore manifeste dans deux circonstances qui en montrent bien le caractère général, à savoir dans le cas d'excitation forte des nerfs de sensibilité générale, et dans le cas d'activité du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon. Ces faits contribuent ainsi à nous faire connaître une partie du mécanisme compliqué qui préside à la régulation des fonctions circulatoires.

VI

Conception du système sympathique. Réforme de sa définition. Conception du système vaso-moteur. Retour aux idées de Bordeu *et de* Bichat.

Il ressort de ces études une dernière conséquence d'un intérêt plus général et plus philosophique. On connaît la division établie par Bordeu et Bichat dans le système nerveux :

1° Le système cérébro-spinal qui préside à la vie animale ou vie de relation ;

2° Le système sympathique dont on faisait, par une induction hardie et fondée sur l'anatomie, le nerf qui préside à la nutrition et à tous les actes de la vie végétative.

Les prédécesseurs de Bichat avaient d'ailleurs sur cet objet des idées que nous avons dû longtemps qualifier d'obscures, avant d'en apercevoir la vérité ; ils considéraient le système sympathique comme destiné aux actes involontaires et à ce que l'on nommait *les sympathies*. Ils y distinguaient trois parties : *le grand sympathique* ou *nerf intercostal*, qui se rend aux organes des trois grandes cavités splanchniques, la poitrine, l'abdomen et le bassin ; *le moyen sympathique* correspondant au nerf pneumogastrique actuel, et *le petit sympathique* qui est notre nerf facial.

Cette systématisation très simple et très symétrique est tombée, de notre temps, dans un profond discrédit. On ne rappelle guère autrement ces idées que comme un souvenir historique ou comme un moyen artificiel de classement et d'étude. Nous pensons au contraire qu'elles doivent être restaurées et rétablies dans leur ancien état, non plus cette fois comme des conceptions vagues et hypothétiques, mais comme des notions fondées en raison et véritablement scientifiques.

Il est aisé de comprendre comment on avait été amené à les dédaigner et à les abandonner. A partir de l'année 1851, le nerf nutritif de Bichat était devenu essentiellement au point de vue de la science expérimentale, un nerf vasculaire, et moins encore : un nerf vasculaire d'une espèce spéciale, un nerf constricteur. C'est là le principal résultat des mémorables expériences de Cl. Bernard et de Brown-Séquard. A la suite de ces recherches, le segment cervical du sympathique apparaissait comme un nerf constricteur des vaisseaux de la tête : et bientôt on étendait à tous les autres segments et par conséquent au système tout entier, cette fonction de resserrer les vaisseaux. C'était en tant que nerf de la circulation, capable de régler le débit du sang, qu'il agissait, croyait-on, sur les phénomènes de la nutrition.

C'était là une première restriction significative apportée à la doctrine. Quelques années plus tard, la découverte du vaso-dilatateur tympanique faite par Cl. Bernard en 1858, et celle des vaso-dilatateurs lingual et glosso-pharyngien due à Vulpian, portèrent un nouveau coup à la doctrine de Bordeu et de Bichat, et parurent en consommer la ruine. C'est qu'en

effet, ces premiers dilatateurs connus appartiennent ou semblent appartenir (nous reviendrons sur ce point dans un instant) au système cérébro-spinal. Voici donc que la principale des fonctions organiques, la circulation et, par contre-coup, la nutrition même, tombaient sous la dépendance directe, non plus du sympathique, mais du système de la vie animale! La systématisation fonctionnelle établie dans les attributions des deux systèmes s'écroulait rompue sous les coups de l'expérience. On professa, à partir de ce moment, que si les vaso-constricteurs appartiennent au sympathique, les vaso-dilatateurs procèdent des nerfs cérébro-spinaux. Cl. Bernard s'est exprimé très clairement à cet égard (*Diabète,* 566, *Chaleur animale,* 229, etc.) : il croyait fermement que le gouvernement de la circulation était partagé entre les deux moitiés de l'appareil nerveux, le sympathique, exclusivement constricteur, et le système cérébro-spinal, exclusivement dilatateur.

Les choses en étaient à ce point lorsque nous avons repris la recherche des vaso-dilatateurs. Toutes nos études sur les régions de la face, de l'oreille, des membres viennent converger sur cette conclusion que le sympathique qui renferme les constricteurs contient aussi les dilatateurs. Les deux sortes de filets naissent à faible distance les uns des autres, dans des centres plus ou moins proches : ils émergent par les mêmes racines ou par des racines assez voisines; ils cheminent le plus souvent dans les mêmes troncs, de telle sorte que l'excitation qui est portée sur eux dans le but de manifester leurs propriétés, ne peut guère atteindre les uns sans les autres. L'unité de l'appareil nerveux de la circulation n'est plus rompue : elle se rétablit. Les deux espèces de nerfs vaso-moteurs ont leur place dans le même système sympathique qui devient ainsi le seul régulateur de la circulation. En ce sens, le sympathique reste bien le nerf de la vie de nutrition, le nerf de la vie organique ou involontaire.

Ici toutefois se place une observation essentielle. Pour le tronc et les membres, la nature mixte du grand sympathique est bien évidente: il reste à examiner ce qu'il advient dans la région de la tête. Si nous avons montré, en effet, que le seg-

ment sympathique dorso-cervical fournissait des dilatateurs à l'oreille, à la face, à la cavité buccale, nous avons eu soin d'ajouter que tous les nerfs de cette espèce n'avaient point la même origine unique. Il y en a dans le facial, dans le tympanico-lingual, dans le trijumeau, dans le glosso-pharyngien. De quelle nature sont ces dilatateurs ? Nous devons admettre qu'ils ont la même nature, la même origine que les autres. Il faut les assimiler sûrement à ceux ci, en réformant et en étendant la notion du système sympathique, de manière à lui donner précisément l'extension que les anatomistes du siècle dernier lui avaient accordée, lorsqu'ils réunissaient au grand sympathique le moyen sympathique (pneumo-gastrique) et le petit sympathique ou facial.

Nous voici arrivés à un point capital : la réforme qu'il faut introduire dans la définition du système nerveux sympathique. Le devoir de la clarté nous oblige à entrer dans quelques explications.

La définition du nerf grand sympathique n'est pas une donnée fondamentale; c'est une simple délimitation d'anatomie descriptive. Il n'est pas difficile de voir combien elle est incomplète et imparfaite : « Deux longs cordons moniliformes, « disposés sur les côtés de la colonne vertébrale, de la base « du crâne à la base du coccyx, fournissant par leur partie « antérieure d'innombrables ramifications anastomosées entre « elles aux viscères du cou, de la poitrine et de l'abdomen, « recevant par leur partie postérieure des racines (*rameaux* « communiquants) émanées de tous les nerfs rachidiens et « des nerfs crâniens. » Mais ce sont précisément ces racines crâniennes qui sont inaccessibles à l'anatomie descriptive et par conséquent mal connues ; de telle sorte que si le système est bien défini dans la région du cou et du tronc, il l'est fort mal dans la région de la tête. Ces deux portions supérieure et inférieure du système de la vie organique se retrouvent chez un grand nombre d'animaux vertébrés et invertébrés, la première, toujours difficile à délimiter exactement. Mais, chez quelques-uns, où les zoologistes ont décrit un système stomato-gastrique et un système sympathique proprement dit, leur disposition morphologique s'éclaire singulièrement ; le sys-

tème stomato-gastrique étant vraisemblablement l'analogue du sympathique crânien, et le prétendu sympathique l'analogue du sympathique du tronc.

Quoi qu'il en soit, l'anatomie descriptive étant impuissante à démêler ce problème, c'est à l'histologie et à la physiologie qu'il faut s'adresser. Alors, la question devient claire. L'anatomie générale, en effet, distingue deux sortes de nerfs : les ganglionnaires et les non-ganglionnaires ; et cette division correspond à celle de la physiologie, qui reconnaît deux espèces de nerfs moteurs, les nerfs volontaires et les nerfs involontaires, les premiers affectés à la vie de relation, les autres à la vie de nutrition.

Les nerfs ganglionnaires sont formés de filets anastomosés en réseaux, et qui naissent d'une grande étendue du myélaxe, ce qui les oblige à suivre un trajet spécial, quelquefois compliqué, pour gagner les régions auxquelles ils sont destinés.

Ce que l'on appelle le grand sympathique représente la plus grande partie des nerfs ganglionnaires, si bien que les deux expressions sont presque synonymes. Elles ne le sont pourtant pas tout à fait, car il y a des nerfs moteurs ganglionnaires qui, aux yeux des anatomistes descripteurs, ne font point partie, à proprement parler, de la chaîne du sympathique, tels certains rameaux du facial, du trijumeau, du pneumo-spinal et du glosso-pharyngien.

La physiologie exige aujourd'hui, comme l'histologie même, que l'on rattache tous ces nerfs au même système et que l'on accepte la synonymie complète des deux expressions : *Système sympathique et système ganglionnaire.*

C'est dans ce sens que nous avons pu dire, par exemple, que les vaso-dilatateurs appartenaient comme les constricteurs au système sympathique : que, d'une manière plus particulière, nous avons affirmé que la dilatation bucco-faciale était tout entière d'origine sympathique, soit sous la dépendance du cordon cervical, soit sous la dépendance du sympathique crânien. Et alors, il devient évident que le système vaso-moteur n'est point partagé entre les deux grandes sections du système nerveux, de la vie animale et de la vie organique, mais qu'il ap-

partient tout entier à ce dernier bien compris et défini conformément à la véritable nature des choses.

Le système sympathique contient des nerfs d'activité et de fonction très différentes : nerfs pupillaires, nerfs glandulaires, nerfs viscéraux, peut-être des nerfs trophiques. Mais, dans cet ensemble, les nerfs vaso-moteurs constituent la portion la plus considérable, à coup sûr la plus répandue : et cette extension s'explique puisqu'ils sont destinés aux vaisseaux, c'est-à-dire à des organes universellement distribués dans tout l'organisme et préposés le plus directement à l'entretien de la nutrition.

Les nerfs de la circulation sont, dans l'état actuel de la science, le type le plus étudié et de beaucoup le mieux connu de ces nerfs centrifuges ganglionnaires du sympathique.

Ils nous présentent dans toute son évidence une disposition que nous sommes disposés, en vertu d'une induction naturelle, à croire générale et commune à tous les autres nerfs du même système, à savoir : la présence de deux ordres d'éléments d'activité inverse, *les moteurs* et *les modérateurs*. Les premiers encore désignés, suivant les cas, par les expressions de nerfs *excitateurs, accélérateurs ;* les autres, par les noms de nerfs *d'arrêt,* nerfs *frénateurs,* nerfs *inhibitaires*.

C'est là, au point de vue fonctionnel, une caractéristique de haute valeur qui sert à les distinguer des nerfs du système non ganglionnaire qui, à ne considérer que les filets centrifuges, sont toujours excitateurs des organes qu'ils animent.

Les nerfs non ganglionnaires forment un système distinct du précédent, auquel on a donné le nom de *cérébro-spinal*. Sa double caractéristique anatomique et physiologique est d'être dépourvu de ganglions (*extra-rachidiens*) et de pouvoir conduire les ordres de la volonté. Destinés principalement à la vie animale ou à la vie de relation, ils sont formés de fibres indépendantes, non anastomosées, naissant de régions limitées de l'axe gris, souvent à une grande distance, pour les mêmes organes, du point d'origine des précédents. La distinction de ces deux systèmes est facile à faire, tant qu'on n'a en vue que la portion périphérique, c'est-à-dire les filets nerveux conducteurs des excitations venues des centres. Elle devient

difficile quand on remonte à leur source d'activité, c'est-à-dire aux centres nerveux où ils puisent l'influx qui les fait agir.

La doctrine absolue qui faisait des deux systèmes nerveux deux puissances isolées, indépendantes, simplement coexistantes, qui professait que les ganglions sont pour le sympathique ce que le cerveau et la moëlle sont pour le système cérébro-spinal, est depuis longtemps ruinée. Mais les faits nous ont montré que c'était peut-être une autre chimère tout aussi vaine que celle qui, en faveur aujourd'hui, confond les deux systèmes dans leurs sources, c'est-à-dire dans la moelle.

En réalité, s'il est vrai que l'axe gris rachidien est, en quelque sorte, commun aux deux appareils, et qu'il leur sert de trait d'union, il faut ajouter qu'il est partagé entre eux.

C'est un problème d'un haut intérêt de savoir comment ce partage est opéré ; quelles sont les parties de l'axe gris qui sont affectées plus spécialement au système volontaire ou de la vie de relation, et lesquelles appartiennent au système involontaire, ganglionnaire, ou de la vie de nutrition. L'anatomie microscopique, s'aidant des données de la physiologie et de la pathologie, a commencé à opérer ce partage. Après avoir rejeté les idées et les résultats de Jacubowitch, la science contemporaine tend à y revenir. On assigne aux centres sympathiques une position distincte dans la moelle sur les côtés de l'axe gris : c'est une chaîne d'amas ganglionnaires occupant l'angle externe de la corne antérieure et qui porte le nom de *tractus intermedio-lateralis*. On a suivi cette colonne dans le bulbe, on l'a vue s'incurver au niveau de l'entrecroisement des pyramides (A. Pierret, 1882) ; on a poursuivi sa trace dans le bulbe, où tous les auteurs l'ont retrouvée avec sa situation intermédiaire (Clarke, Meynert) ; cette colonne se continue avec les noyaux d'origine du pneumo-spinal et du glosso-pharyngien, sources des modérateurs cardiaques et d'une partie des vaso-dilatateurs de la face : au delà, enfin, on en suit la piste jusque dans le *faisceau solitaire* de Stilling (*Slender column* de Clarke), où elle donne naissance aux

vaso-moteurs du facial et du nerf de Wrisberg (dilatateurs du tympanico-lingual).

Ces recherches faites par des anatomistes experts indépendamment des nôtres et si parfaitement concordantes avec elles, seront vraisemblablement vérifiées par des travaux ultérieurs : en tous cas, elles n'ont pas été contredites jusqu'ici. Elles nous apportent un argument d'un poids considérable, lorsque nous essayons de rajeunir la conception de Bichat et de ses prédécesseurs en montrant l'unité du système sympathique. Délimité dans ses centres, distingué à la périphérie par ses réseaux et ses ganglions : caractérisé par son rôle fonctionnel qui consiste, entre autres objets, à gouverner la circulation au moyen de ses nerfs constricteurs et dilatateurs, le système ganglionnaire ou sympathique (grand, petit et moyen) reprend une partie de l'autonomie et de l'indépendance dont on l'avait injustement destitué.

Nous disons une partie de son indépendance : c'est qu'en effet, les deux systèmes sympathique et cérébro-spinal sont, en réalité, plutôt distincts que véritablement indépendants : sans cesse on les voit réagir l'un sur l'autre : ces réactions, établies par la voie des nerfs sensitifs ou centripètes, ont été observées de tout temps et consacrées, en quelque sorte, par la classification adoptée des réflexes.

Cette conception des deux grandes divisions du système nerveux moteur ou centrifuge, qui remonte en principe à Bordeu et à Bichat, reparaît donc cette fois, appuyée sur des expériences et des faits, développée et précisée dans ses détails. Elle est la seule systématisation logique qui puisse servir de base à une classification des nerfs. Il s'en faut qu'elle régnât dans la science au moment où nous avons publié les premiers résultats qui nous ont permis d'en apercevoir la vérité profonde. Elle était ruinée ainsi que nous l'avons montré, par les idées théoriques fausses que l'on s'était formé de la disposition du système vaso-moteur. Les faits que nous avons longuement exposés dans cet ouvrage ne sont pas les seuls qui lui serviront de base. D'autres faits, dus à des physiologistes étrangers, viennent en aide à ceux-ci et les corroborent. Nous voulons parler de la découverte récente des nerfs sudoripares et de ce

que l'on sait de leur distribution. Ces nerfs, eux aussi, ont été rapportés d'abord en grande partie au système cérébro-spinal, ainsi que l'on avait fait pour les nerfs vaso-dilatateurs. Mais les investigations des expérimentateurs qui ont étudié dans son ensemble l'innervation glandulaire sudorale, et particulièrement les travaux de Luchsinger, ont rattaché ces nerfs surtout au système sympathique.

Le résultat que nous venons d'exposer constitue à nos yeux un réel progrès, puisqu'il permet de grouper ensemble, de simplifier en les systématisant, et d'éclairer ainsi les unes par les autres, les données de la science.

NOTE.— La découverte des nerfs vaso-dilatateurs de la langue appartient à Lépine. Leur existence dans le glosso-pharyngien a été signalée d'abord par ce physiologiste.

Le fait que la langue de la grenouille rougit et sécrète un mucus plus riche en ferment lorsqu'elle est mécaniquement excitée, fut le point de départ des recherches de cet auteur. Il pensa que les glandes en grappes de la langue de la grenouille n'étaient autre chose que les représentants des glandes salivaires. Anatomiquement, en effet, les cellules qui tapissent ces glandes sont analogues aux cellules salivaires. De plus, des excitations nerveuses convenables peuvent provoquer leur sécrétion. C'est ce qui se produit lorsque l'on agit sur le nerf hypoglosse et sur le nerf glosso-pharyngien d'Eckert. Lépine sectionnait les nerfs bien isolés et tétanisait le bout périphérique. Dès le début de l'excitation, la moitié correspondante de la langue devenait rouge et se couvrait d'un liquide visqueux.

(Lépine, *Arbeiten aus der phys. Anstalt. zu Leipzig,* 1870, p. 114.